Thèse présentée pour le Doctorat de l'Université de Strasbourg

MENTION : MÉDECINE

ANNÉE 1938 N° 54

THÈSE

présentée pour le Doctorat en Médecine

par

Georges GEORGIADÈS

né à SOZOPOLIS (Bulgarie) le 25 Mars 1912

Les Granulomes de Résorption de la Paupière et de la Conjonctive

Président : Mr. REDSLOB, Professeur.

IMPRIMERIE HAUSS

1938

Thèse présentée pour le Doctorat de l'Université de Strasbourg
MENTION : MÉDECINE

ANNÉE 1938 N° 54

THÈSE

présentée pour le Doctorat en Médecine

par

Georges GEORGIADÈS
né à SOZOPOLIS (Bulgarie) le 25 Mars 1912

Les Granulomes de Résorption de la Paupière et de la Conjonctive

Président : Mr. REDSLOB, Professeur.

IMPRIMERIE HAUSS
1938

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Doyen ..... MM. FORSTER, ✲, ✪ I.
Assesseur ..... SCHAEFFER, ✲ ✪ I.

Professeurs:

Embryologie	MM. ANCEL, ✲, ✪ I.
Anatomie	FORSTER, ✲, ✪ I.
Histologie	BOUIN, O. ✲, ✪ I.
Physiologie	SCHAEFFER, ✲ ✪ I.
Physique biologique	VLES, ✲, ✪ I.
Chimie biologique	NICLOUX, O. ✲, ✪ I.
Anatomie pathologique	MASSON, ✲, ✪ I.
Pharmacologie, Médecine expérimentale	SCHWARTZ, ✪ I.
Hygiène, Bactériologie	OBERLING, ✲ ✪ A.
Médecine légale	SIMONIN, ✲, ✪ A.
Clinique médicale	MERKLEN, ✲, ✪ I.
	AMBARD, ✲, ✪ I.
Clinique chirurgicale	LERICHE, O. ✲, ✪ I.
	N . . . .
Clinique ophtalmologique	REDSLOB, ✲, ✪ I.
Clinique dermatologique	PAUTRIER, O. ✲, ✪ I.
Clinique psychiatrique	PFERSDORFF, ✲, ✪ I.
Clinique neurologique	BARRE, ✲, ✪ I.
Clinique gynécologique et accouchements	REEB, ✪ I.
Clinique infantile	ROHMER, ✲, ✪ I.
Clinique oto-rhino-laryngologique	CANUYT, ✲, ✪ I.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	VAUCHER, ✲, ✪ I.

Professeurs sans chaire:

MM. ARON Max, ✪ I. GERY, ✪ I.
BELLOCQ, ✪ I.

Chargés de Cours et Agrégés:

MM. BENOIT, ✪ A. MM. KELLER, ✪ I.
FONTAINE, ✪ A. KREIS, ✪ A.
GELMA, ✪ I. REISS
GUNSETT, O. ✲, ✪ I. THIVOLLE ✪ A.
HANNS, ✲, ✪ I. WAITZ
HUMBERT, ✲, ✪ A. WEISS A., ✲ ✪ A.
KAYSER, ✪ A. WOLF, ✪ A.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Agrégé libre: M. SIMON, ✲, ✪ A.

Directeur de la Clinique dentaire: M. ROMEY O. ✲, ✪ A.

Chargé d'un cours complémentaire:

MM. MEYER M., ✪ A. ROEDERER, ✪ I.

Professeurs honoraires:

MM. WEILL ✲ ✪ I. CHAVIGNY C. ✲ ✪ I.
STOLZ, ✲, ✪ I.

Serment d'Hippocrate.

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidéle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548006_0023

A MES PARENTS,

faible témoignage de reconnaissance pour leurs sacrifices et leur dévouement infinis.

A la famille Jean PAVLAKIDÈS,

A mon beau-frère le Docteur NESTORIDÈS.

A mon cousin et ami le Docteur Leonidas KARAÏTIDIS.

A mon excellent ami le Docteur BABINOF.

A notre Maître et Président de Thèse

Monsieur Edmond REDSLOB

Professeur d'ophtalmologie
à la Faculté de Médecine de Strasbourg,

à qui nous devons le sujet de cette thèse, dont il nous a fait l'honneur d'accepter la présidence. Nous garderons le meilleur souvenir de ses qualités de savant et d'homme de cœur. Hommage de notre respectueuse et profonde reconnaissance.

A notre Maître

Monsieur Georges WEILL,

Professeur honoraire à la Faculté de Médecine de Strasbourg.

En témoignage de notre respectueuse gratitude pour tout ce qu'il a fait pour nous.

A Monsieur le professeur Louis GERY,

qui nous a initié à l'étude de l'Anatomie Pathologique et nous l'a fait aimer.

A Nos Maîtres du Jury.

A nos Maîtres de la Faculté de Médecine de Strasbourg.

Aux Médecins, A mes camarades et amis de la Clinique ophtalmologique.

INTRODUCTION.

Les granulomes à corps étrangers, tels que les *granulomes de résorption,* sont des lésions fréquentes et bien connues en pathologie générale. Depuis plus de soixante ans, des anatomo-pathologistes ont été frappés par la présence de cellules géantes autour de corps étrangers, introduits accidentellement dans les tissus. Ces éléments sont, comme nous le verrons par la suite, les plus caractéristiques du granulome, et jouent un rôle actif dans la résorption du corps étranger.

Les granulomes de résorption sont très fréquents dans le domaine oculaire et y ont une importance beaucoup plus grande que ceux du reste de l'organisme. Malgré leur fréquence, ils n'ont jamais fait l'objet d'une étude systématique. Nous nous sommes proposé, sur le conseil de notre Maître, Monsieur le Professeur Redslob, d'étudier spécialement les granulomes de résorption des paupières et de la conjonctive. L'étude de ces lésions présente un intérêt tant clinique qu'anatomo-pathologique.

Du point de vue clinique, leur fréquence est très grande. De tous les granulomes de résorption de l'œil, ceux des paupières et de la conjonctive sont les plus importants en pratique, car ils posent des problèmes de diagnostic souvent difficiles. Au niveau de ces deux membranes, ils se présentent souvent sous forme de nodules plus ou moins grands, d'autres fois sous forme de tuméfactions diffuses. Cet aspect macroscopique a induit en erreur plus d'un ophtalmologiste; certains les ont confondus, en effet, avec des lésions inflammatoires, telles que des lésions syphilitiques, tuberculeuses ou trachomateuses, — d'autres avec de véritables néoplasmes,

Leur étude anatomo pathologique a donné lieu à non moins d'erreurs. C'est ainsi que beaucoup de granulomes de résorption, étudiés sous le microscope, ont été considérés comme des lésions spécifiques; en particulier, ils ont été souvent confondus avec des lésions tuberculeuses, à cause de la présence de cellules géantes.

Les erreurs de diagnostic, tant cliniques qu'histologiques, ne sont dues qu'à un seul fait: la méconnaissance d'un corps étranger, qui, par sa présence, provoque une réaction caractéristique des tissus. Ce qui explique parfois ces erreurs, c'est le fait que certains corps étrangers sont minuscules et difficiles à découvrir et souvent à identifier.

Notre étude comprendra trois chapitres. Dans une première partie, nous étudierons le granulome de résorption en général: sa nature, son histogénèse, son évolution, ses différents aspects. — La seconde partie comprendra le sujet proprement dit et sera divisée en deux grands chapitres:

Dans le premier nous envisagerons les granulomes de résorption provoqués par des corps étrangers *exogènes*.

Dans le second nous étudierons les granulomes de résorption provoqués par des *substances endogènes* à action xénique; en effet, certaines substances définies de l'organisme peuvent jouer le rôle de corps étranger lorsqu'elles ne font plus partie du métabolisme local ou général.

A la fin de notre travail, nous tirerons enfin des conclusions d'ordre général.

Au cours de notre exposé, nous parlerons sans distinction des granulomes de résorption des paupières et de la conjonctive, beaucoup d'entre eux faisant partie de deux membranes en même temps.

Chapitre I.

DU GRANULOME DE RESORPTION EN GENERAL.

Définition.

Le granulome de résorption est une réaction tissulaire locale, provoquée par une substance ne faisant pas partie des tissus normaux de l'organisme et agissant uniquement par sa présence et sa qualité de corps étranger. Cette substance est 1° *insoluble dans les milieux tissulaires,* 2° *aseptique,* 3° *atoxique. — C'est une substance inerte.*

Les substances solubles dans le milieu intérieur ne provoquent jamais une réaction de corps étranger. Il s'agit toujours de substances *insolubles,* qu'elles soient liquides, solides ou gazeuses.

Parmi les liquides, les insolubles seuls, comme les huiles minérales, provoquent une réaction caractéristique.

Des substances gazeuses, non résorbées, peuvent aussi, rarement il est vrai, provoquer des granulomes. C'est ainsi que dans la «lymphopneumatose kystique», on trouve, autour de bulles de gaz emprisonnées dans les lymphatiques de la muqueuse intestinale ou du mésentère, des véritables granulomes à cellules géantes (Masson).

Les corps solides insolubles sont les facteurs déterminants par excellence des lésions que nous étudions. C'est eux qui, par leur nombre infini et leur nature variée, sont projetés accidentellement dans l'organisme et provoquent la formation de nodules plus ou moins gros.

Les réactions se font au contact de substances aseptiques. C'est ainsi que les granulomes qui caractérisent

les processus morbides provoqués par les agents pathogènes banaux, par le bacille de Koch, le tréponème, le bacille de Hansen etc. ne sont pas des granulomes de résorption proprement dits; ils relèvent uniquement d'une action toxique ou infectieuse et non d'une action *xénique* (de xenos = étranger) pure. Admettons qu'un corps étranger quelconque ait pénétré dans les tissus et qu'il les ait infectés. Les germes de cette infection détermineront la formation de granulomes inflammatoires, mais non de granulomes de résorption. Il y aura là une action infectieuse. Le corps étranger en tant que porteur de germes pourra entretenir, prolonger le processus inflammatoire, mais il ne produira de granulomes de résorption qu'à partir du moment où les germes infectieux auront disparu.

Les substances provoquant la formation de granulomes de résorption *ne font pas partie des tissus normaux de l'organisme*. Ces substances peuvent être de nature *exogène* ou *endogène*.

On s'explique facilement qu'un corps étranger exogène, tel qu'un morceau de bois, un fragment métallique, un éclat de verre, projeté dans les tissus, provoque une réaction de la part de l'organisme. C'est un phénomène réactionnel contre un intrus venant du dehors. On s'explique moins bien que la même réaction se produise autour de substances endogènes élaborées par l'organisme même. Dans ce cas, il s'agit, en effet, de substances qui agissent comme de véritables corps étrangers, bien qu'elles dérivent des tissus mêmes. Ce sont des substances résultant d'une dégénérescence, d'une nécrose traumatique ou infectieuse, et qui, par leur constitution moléculaire, troublent le métabolisme et l'équilibre physico-chimique des tissus sains environnants.

Le degré de la réaction tissulaire est en proportion inverse de celui de la résorption du corps étranger.

Cette réaction ne marque en réalité que la tendance à la résorption. Dès lors, celle-ci peut se faire complètement, partiellement ou ne pas se faire du tout.

La réaction tissulaire a pour but d'entourer le corps étranger d'un ensemble d'éléments des plus variés, de l'isoler du reste des tissus sains environnants, et de le résorber enfin dans la mesure du possible.

Histogénèse.

Lorsqu'on introduit dans l'organisme, dans la peau par exemple, un corps étranger quelconque, on assiste aux différentes phases de formation du granulome de résorption.

Nous distinguerons trois stades:

1° stade diapédétique (sanguin));
2° stade productif (local);
3° stade de sclérose.

1° *Stade diapédétique:* La première réaction de l'organisme en présence du corps étranger se traduit par une vasodilatation, peu intense, il est vrai. En même temps, il y a, d'une part, margination des leucocyptes, d'autre part, afflux de polynucléaires et de lymphocytes. Ceux-ci, par leurs propriétés microphagiques, phagocytent les corps étrangers de petite dimension.

Cette phase est d'ordinaire très courte (elle dure quelques jours et peut même passer inaperçue).

2° *Stade productif:* C'est la réaction tissulaire locale qui constitue avant tout le granulome de résorption. Il y a excitation des histiocytes, qui font partie du vaste système réactionnel des tissus mésenchymateux: le système réticulaire et endothélial. Nous savons aujourd'hui que ces éléments possèdent des potentialités multiples.

Les *histiocytes* sont mobilisés, se multiplient et se transforment en toute une série d'éléments nouveaux: macrophages, plasmocytes, cellules épithélioïdes, lymphocytes, cellules géantes.

Les *macrophages* et les cellules épithélioïdes ont les mêmes caractères que ceux qu'on rencontre dans les granulomes spécifiques comme celui de la tuberculose. Ce sont des cellules de forme variable, arrondies ou

anguleuses, à cytoplasme clair, homogène, faiblement basophile, à noyau pâle plus ou moins ovalaire.

Les *plasmocytes* peuvent être très nombreux dans certains cas. On les reconaît toujours à leur forme presque géométrique, triangulaire à angles mousses. Leur protoplasme basophile se colore presqu'aussi fortement que le noyau, sauf en une région sphérique centrale où il est acidophile. Le noyau est rejeté à la périphérie et renferme des blocs de chromatine qui lui donnent un aspect rayonné caractéristique.

Les *lymphocytes* sont facilement reconnaissables à leur noyau foncé, presque homogène et leur protoplasme peu abondant.

Les *cellules géantes* sont les éléments les plus caractéristiques. Très souvent, elles constituent à elles seules, avec quelques leucocytes mononucléaires, le granulome de résorption. Leur origine histiocytaire est bien admise aujourd'hui. Elles se forment, d'après la majorité des auteurs, suivant deux mécanismes différents: tantôt par la fusion de plusieurs macrophages, tantôt par multiplication nucléaire non suivie de clivage cytoplasmique. De dimensions variables (souvent plus de 200 μ) elles sont surtout caractérisées par leur grand nombre de noyaux (jusqu'à 100 dans certains cas). Elles sont réparties sans ordre et s'accolent au corps étranger dont souvent elles épousent la forme.

Les cellules géantes de résorption ressemblent aux myéloplaxes et se distinguent des cellules géantes de Langhans, qu'on rencontre, par exemple, dans la tuberculose. Leurs contours sont plus irréguliers, leur protoplasme est plus foncé, moins acidophile que celui de la cellule géante de Langhans. Le caractère distinctif le plus frappant consiste dans la disposition des noyaux: tandis que, dans la cellule de Langhans, les noyaux sont disposés à la périphérie sous forme de couronne ou en fer à cheval; ceux de la cellule géante de résorption sont situés sans ordre, le plus souvent au centre. La présence dans leur protoplasme d'inclusions, de débris de corps étrangers, facilite enfin le diagnostic.

Selon Marchand (cité par Woringer), le nombre de cellules géantes est d'autant plus grand que les corps étrangers sont plus difficiles à résorber. Le cas de la Bilharziose intestinale confirme cette conception. Dans cette affection, on trouve des granulomes à cellules géantes autour des œufs des bilharzies, dans la muqueuse intestinale. Les cellules géantes sont très nombreuses au début, tant que les œufs sont intacts. Mais une fois que leur coque chitineuse est fragmentée, les cellules géantes disparaissent et de simples histiocytes ou des polynucléaires, terminent la résorption. Dans ce cas, il y a au fond inversion du processus de formation habituel du granulome de résorption. (Gery).

Tous les éléments que nous venons d'étudier: leucocytes, plasmocytes, macrophages, cellules géantes, sont disposés sans ordre. Il n'y a aucune trace de disposition folliculaire. Toutefois les erreurs de diagnostic avec la tuberculose ont été commises souvent et cela d'autant plus facilement qu'il existe des lésions tuberculeuses atypiques. Nous verrons l'importance du diagnostic dans l'étude spéciale.

3° *Stade de sclérose:* Le granulome de résorption, lésion essentiellement chronique, est très sclérogène. Dès le début de la réaction tissulaire, on voit les fibroblastes se multiplier autour des autres éléments. Du collagène apparaît et à un stade avancé le granulome est entouré par un véritable manchon de tissu scléreux.

Evolution. — Si le corps étranger est résorbé, les cellules géantes et les autres éléments cellulaires se désagrègent; le granulome tout entier disparaît et tout rentre dans l'ordre. Si, au contraire, le corps étranger est réfractaire à toute résorption, la production de collagène augmente, les différents éléments disparaissent peu à peu, et à la longue, le corps étranger est entouré presqu'uniquement par du tissu scléreux.

Ces phénomènes, qui se produisent en pathologie et que nous venons de décrire, s'observent également dans l'expérimentation. A titre d'exemple nous ne cite-

rons qu'une expérience, faite dans le domaine ophtalmologique.

Carmi a produit des granulomes de résorption en injectant dans la conjonctive du Cobaye des corps étrangers métalliques ou végétaux. Nous retrouvons dans ses expériences les différents stades, tels que nous les avons décrits.

Dans les premiers jours, l'auteur constata une infiltration de mononucléaires et de polynucléaires. — Au bout du dixième jour, il y avait déjà de belles cellules épithélioïdes et quelques cellules géantes. Le trentième jour, le nombre des cellules géantes avait augmenté et une capsule fibreuse entourait le granulome.

*
**

L'histogénèse que nous venons d'étudier en détails, nous fait comprendre que le granulome de résorption peut présenter des aspects différents suivant la période de sa formation: présence de leucocytes seuls au début, — plus tard, prédominance des éléments dérivant du système réticulaire et endothélial, — prédominance enfin de sclérose dans les granulomes évoluant depuis longtemps.

Différents types de granulomes de résorption.

Dans tous les granulomes de résorption on retrouve, en principe, le même processus histogénétique, toutefois des détails de structure diffèrent selon la nature et le nombre des corps à action xénique. C'est ce qui explique la grande variabilité des aspects relevés sous le microscope; on peut cependant en réduire la description à trois types bien caractérisés (Redslob et Gery):

1° Les granulomes gigantocellulaires;
2° Les granulomes lipophagiques;
3° Le cholestéatome.

1° *Granulomes gigantocellulaires.* — Ils sont les plus nombreux et les plus communs. Ce sont eux qui se forment autour de substances les plus diverses, dont le nombre exclut la possibilté d'une description complète. Expérimentalement, on les obtient en injectant des sus-

pensions de substances inertes: grains de lycopode, talc pulvérisé, limaille de fer, fragments d'éponge, etc...

Au nouveau de la peau, chez l'homme, ils correspondent à des nodosités plus ou moins grandes, provoquées accidentellement par une écharde de bois, des éclats de verre, des barbes de graminées, des particules de chitine chez les mangeurs d'écrevisses, de débris vestimentaires (blessures de guerre), de particules de poudre (explosions).

En pathologie générale, on voit de ces granulomes autour de compresses oubliées par un chirurgien après une opération (éventualité rare) — autour d'œufs de bilharzies — autour de tophi goutteux ou calcaires. — Un grand nombre de fistules anales ne sont pas tuberculeuses, mais sont dues à des granulomes giganto-cellulaires causés par des débris végétaux, des œufs de parasites, des fibres de papier (Heuschen Folke — cité par Woringer).

Au point de vue *histologique*, c'est l'aspect tel que nous l'avons décrit dans l'histogénèse: des leucocytes, des macrophages, des cellules géantes sont dispersés sans ordre, sans trace de disposition folliculaire, autour d'un corps étranger intact ou fragmenté déjà par la phagocytose. Le tout est entouré par du tissu scléreux d'autant plus abondant que le processus est plus ancien.

2° *Granulomes lipophagiques.* — Dans ce cas il n'y a qu'une substance à résorber: les graisses neutres.

Expérimentalement, on les provoque en injectant des huiles minérales (huiles de paraffine et de vaseline) insolubles: de véritables tumeurs apparaissent, des mois et même des années plus tard, à l'endroit de l'injection.

Dans les années qui ont suivi la guerre, on a observé un grand nombre de granulomes lipophagiques chez des malades, qui avaient reçu des injections de médicaments (surtout de l'huile camphrée) dont le véhicule était une huile minérale.

Dans d'autres cas, le corps étranger est *endogène;* c'est la graisse même du porteur qui provoque un granulome. Il s'agit le plus souvent d'un traumatisme ayant

porté dans une région riche en graisse sous-cutanée (fesse, mamelle). La contusion a pour résultat de faire éclater les cellules; les gouttelettes graisseuses n'étant plus en rapport avec leur protoplasme nourricier, sont libres et ont la même action xénique que les huiles minérales (Gery).

Le granulome lipophagique de la mamelle apparaît des mois et même des années après un traumatisme, sous forme de tuméfaction, confondue souvent cliniquement avec les véritables cancers

Ce sont également des modifications des graisses sous-cutanées qui produisent le granulome lipophagique du nouveau-né. A la suite de traumatismes obstétricaux violents, on voit apparaître, sous la peau, en quelques jours, aux endroits traumatisés (joues, épaules, fesses), des nodules plus ou moins durs et adhérents.

Au point de vue *histologique*, le granulome lipophagique est caractérisé par la présence de cellules spéciales: les *lipophages*. Ce sont des macrophages banaux qui ont une fonction particulière: la résorption des graisses neutres. Leur protoplasme a une structure spumeuse; il est criblé de vacuoles régulières, fines, contenant chacune une gouttelette de graisse neutre, mise en évidence par les colorations spécifiques des graisses.

Les lipophages sont d'ordinaire uninucléés, plus rarement multinucléés. — En examinant, à un faible grossissement, un granulome lipophagique, on est frappé par l'inégalité des vésicules adipeuses: A la suite du traumatisme, plusieurs vésicules fusionnent et forment des vésicules plus grandes que les vésicules adipeuses normales. Au fort grossissement, on voit des lipophages isolés ou groupés, des cellules géantes de résorption, des histiocytes, répartis sans ordre autour de gouttelettes graisseuses.

3° *Le cholestéatome.* — Les granulomes du type cholestéatome sont les plus complexes. Ils peuvent devenir volumineux et faire croire à des tumeurs. Leur évolution est longue, souvent indéfinie. On les voit se former surtout à la suite d'hématomes dans n'importe quelle

partie de l'organisme. Au niveau de l'oreille, les polypes de la caisse du tympan dans les otites chroniques sont presque toujours des cholestéatomes développés autour de bouchons de cérumen et de squames cornées.

Au point de vue *histologique*, on voit une masse centrale, formée de débris de substances protéiques, de graisses, de tablettes de cholestérine, de débris d'hématies, de cristaux d'acides gras. Cette masse est entourée par un granulome formé de leucocytes, d'histiocytes, de cellules géantes de résorption, de lipophages; tous ces éléments étant placés sans ordre, sans trace de disposition folliculaire. Ce qui caractérise le cholestéatome, c'est la présence d'acides gras qui, dans la préparation, apparaissent en négatif (ils ont été dissous par les réactifs) sous forme de lacunes, d'aiguilles lancéolées, placées les unes à côté des autres ou séparées par l'infiltration cellulaire.

Chapitre II.

GRANULOMES DE RESORPTION DES PAUPIERES ET DE LA CONJONCTIVE PROVOQUES PAR DES CORPS ETRANGERS EXOGENES.

Les granulomes provoqués par des corps étrangers exogènes sont très fréquents au niveau des paupières et de la conjonctive. Ceci ne doit nous surprendre, car ces deux membranes sont, du fait de leur situation, parmi les plus exposées aux traumatismes. Des corps étrangers des plus divers, tels que des éclats métalliques, des petits morceaux de bois, des produits végétaux, des poils d'animaux, — peuvent être projetés accidentellement au sein de leurs tissus.

Le plus souvent, les blessés sont gênés par ces particules et cherchent à les faire éliminer, mais d'autres malades, moins sensibles, les supportent aisément ou ignorent même leur existence. Dans ce cas, les corps étrangers provoquent, à la longue, la formation de nodules plus ou moins apparents.

Il nous serait difficile de citer tous les corps étrangers exogènes capables de déterminer la formation de granulomes de résorption aux paupières et aux conjonctives. Nous n'en étudierons que les principaux, en donnant des exemples caractéristiques pour chacun d'eux.

1° **Les corps étrangers minéraux**, qui provoquent si souvent des plaies perforantes du globe, peuvent s'arrêter dans la paupière ou dans la conjonctive, si le choc n'a pas été trop violent. Là, ils peuvent passer inaperçus du patient, bien qu'ils donnent naissance à de petits granulomes que l'oculiste ne découvre que par hasard. C'est ainsi que Uhthoff rapportait, en 1893, le

cas d'un tailleur de pierres qui présentait une petite tumeur conjonctivale à deux millimètres du limbe. L'examen anatomo-pathologique montra la présence de cristaux de quartz et de particules de fer entourés par de nombreuses cellules géantes.

Il semble que le granulome de résorption mette plus longtemps à se constituer, lorsqu'il s'agit d'un corps étranger métallique. Dans ce cas, il y a d'abord des lésions de nécrose, des hémorragies, et ce n'est que vers le 20e jour qu'on peut voir un beau granulome avec cellules géantes et plasmocytes. C'est ce qui ressort des expériences faites par Carmi sur la conjonctive du Lapin.

2° **Des morceaux de bois, des poils de brosse,** tolérés quelquefois pendant plusieurs années, peuvent provoquer la formation de granulomes, simulant dans certains cas de véritables tumeurs (Frænkel — Bussy). Le cas de Bussy est assez intéressant: l'auteur rapporta, à la Société d'Ophtalmologie de Lyon (1929), l'observation d'un enfant de cinq ans, qui avait présenté une tuméfaction de la paupière supérieure. Il s'agissait d'une tumeur dure, grosse comme une amande, à limites imprécises. L'intervention permit de retirer un poil de brosse. L'examen histologique n'avait pas été fait.

3° **Les cils** peuvent être détachés par un agent traumatisant, se loger dans la conjonctive et donner lieu à des granulomes gigantocellulaires. Dans certains cas, c'est l'ophtalmologiste lui-même qui les coupe, par mégarde, lors d'une opération (strabisme, décollement de la rétine, etc.) Ces granulomes apparaissent à l'œil nu, sous forme de petits nodules. La présence du cil leur donne un reflet noirâtre.

4° A la suite **d'opérations,** on voit se former des granulomes gigantocellulaires autour des fils résorbables (catgut), — de fils de soie non résorbables (fils oubliés), — autour de brins de coton.

Les fils de *catgut* sont résorbés par de belles cellules géantes en six ou huit jours.

Les granulomes à *brins de coton* sont caractérisés par l'aspect du corps étranger qui apparaît sous forme de fibre hyaline, gardant intensement l'acide picrique du fixateur, creusée d'un mince canal axial (P. Reynier et P. Masson).

5° **Les débris végétaux**, (Poils, feuilles, épines, graines) peuvent être bien supportés par certains malades, surtout par les enfants. Ils provoquent à la longue la formation de nodules plus ou moins grands, qui ont été confondus par beaucoup d'ophtalmologistes avec des lésions tuberculeuses, syphilitiques, trachomateuses, et même avec de véritables néoplasmes.

Nous distinguerons: a) Les *poils de bardane*. — Ces poils, projetés par le vent dans l'épaisseur de la conjonctive, donnent lieu à des granulomes de résorption, sous forme de nodules jaunâtres ou rougeâtres, ressemblant à ceux de l'*ophtalmia nodosa*, que nous étudierons dans la suite.

D'après Wartiovaara, ces poils sont dangereux en automne seulement, lorsque les corbeilles s'ouvrent et que les poils cassent. A cette époque, l'auteur trouve très souvent des poils de bardane dans le cul-de-sac supérieur.

Au point de vue *clinique*, il y a quelques phénomènes réactionnels au début: rougeur, douleur, larmoiement, — surtout si les poils ont pénétré dans la cornée ou l'iris (cas de Stargardt). Puis tout rentre dans l'ordre, le malade ne souffre plus; mais, après plusieurs semaines, on voit apparaître des nodules plus ou moins nombreux, siégeant d'ordinaire sur la conjonctive bulbaire, quelquefois aussi sur la conjonctive tarsale (Martha Kraupa, Gredsted). Dans ce dernier cas, si les nodules sont nombreux, leur disposition peut rappeler celle du trachome. C'est ainsi que Schmidt-Rimpler (cité par Semisch), qui avait observé dans certains cas plusieurs nodules provoqués par des poils végétaux, — parlait de *pseudo-trachome*. Marcus, de son côté, ayant observé chez un malade plusieurs nodules réunis au niveau de la conjonctive tarsale, suspecta le trachome; mais l'examen

histologique lui montra la présence de granulomes de résorption autour de débris végétaux.

Le diagnostic différentiel est le plus souvent à établir entre ces granulomes et des follicules tuberculeux, surtout qu'il s'agit le plus souvent d'enfants qui ne se rappellent pas avoir reçu un corps étranger quelconque. Dans ces cas seul l'examen histologique permet un diagnostic exact. On voit au microscope la section d'un poil, entouré de cellules géantes, de plasmocytes, de leucocytes et d'histiocytes (Gredsted).

b) Les granulomes de résorption dus à la présence de fragments de *feuilles de tabac,* sont plus rares que les précédents. — Weigandt a publié trois cas de ce genre, dont l'un est assez intéressant: il s'agit d'un malade, qui lui avait été envoyé par un médecin pour extirpation d'un chalazion. Après l'opération, l'auteur fit un examen histologique de la pièce. Il découvrit un granulome de résorption, constitué autour de débris végétaux. Le malade se rappela en effet avoir reçu, quelques mois auparavant, des débris de tabac projetés de sa pipe.

c) *Les débris de céréales* (poils, graines), provoquent très souvent des granulomes de résorption, qui ont été confondus parfois avec des tumeurs.

C'est ainsi que Rivona publia en 1929 l'observation d'une enfant de trois ans, qui présentait une tumeur du tiers externe de la glande lacrymale. A l'extirpation l'auteur trouva une barbe de céréale au centre de la prétendue tumeur.

Le cas de Carboni est non moins intéressant: l'auteur extirpa chez son malade une tumeur du pli semi-lunaire, ayant l'aspect d'un lymphosarcome. A l'examen histologique, il trouva un granulome de résorption formé de cellules épithélioïdes, de cellules géantes et de plasmocytes. Le malade se souvint en effet avoir reçu, à l'œil atteint, une barbe de céréales, sept mois auparavant.

6° Parmi les corps étrangers **d'origine animale,** (poils, élythres de coléoptères etc.) les poils de *chenille,* sont ceux qui déterminent par excellence des granu-

lomes de résorption; ils occasionnent une maladie connue sous le nom d'*ophtalmia nodosa*. Nous l'étudierons un peu plus en détails, car sa nature et sa structure histologique ont été souvent méconnues ou mal interprétées.

Ophtalmia nodosa.

Bref aperçu historique. — Pagenstecher, le premier, attira l'attention des ophtalmologistes sur les lésions provoquées par les chenilles au niveau de l'œil. C'est au Congrès de Heidelberg, en 1883, qu'il rapporta l'observation clinique d'une malade et présenta des coupes histologiques des lésions qu'il avait étudiées. Il s'agissait d'une jeune fille de dix ans, maigre, qui avait présenté sur la conjonctive bulbaire de l'œil droit 27 nodules jaunâtres, de la grosseur d'un grain de millet, et plusieurs nodules grisâtres au niveau de l'iris. Pagenstecher fit le diagnostic de tuberculose et porta un mauvais pronostic. Il excisa des nodules conjonctivaux et pratiqua une iridectomie. A l'examen histologique, il fut surpris de constater la présence de poils au milieu de ces nodules, qu'il avait considérés comme tuberculeux. — En effet, on apprit par l'anamnèse, que six mois avant, une chenille avait été projetée contre l'œil de l'enfant, par un de ses camarades.

Plus tard, Semisch, ayant confirmé les constatations de Pagenstecher, donna le nom d'*ophtalmia nodosa* aux lésions oculaires provoquées par les poils de chenille.

Depuis la première observation de Pagenstecher, les ophtalmologistes publient un peu partout, surtout en Allemagne, de nouveaux cas d'*ophtalmia nodosa*. En 1889, Weiss rapporte un cas grave chez un cultivateur, qui a failli perdre un œil par ophtalmie de chenille. En 1890 Wagenmann décrit un cas analogue à celui de Pagenstecher, et devant la difficulté du diagnostic, parle de *pseudo-tuberculose*.

Au cours des années suivantes, la littérature s'enrichit de nouveaux cas: Borel (1891), Krüger (1892), Elschnig (1895), Natanson (1897), Reiss (1900). En

France, le premier cas a été publié par Valude en 1905: Il s'agissait d'un homme de 36 ans, qui, quelques mois auparavant, avait reçu, dans l'œil gauche, de la poussière provenant d'un nid de chenille. Plusieurs poils incrustés dans le parenchyme cornéen furent retirés.

Nous nefaisons que citer encore dans l'ordre chronologique, les noms des principaux auteurs qui ont publié des nouveaux cas d'ophtalmie de chenille: Marlow (1910), Dalmer (1912), Eyer (1917), von Hippel (1918), Gabriélidès (1921), Marcotty (1922), Weill (1926), Weve (1931). En 1934, Villard et Dejean publient neuf cas nouveaux, dont deux du Professeur Truc, et font une étude détaillée de l'affection.

Les observations d'*ophtalmia nodosa* que nous avons trouvées dans la littérature, dépassent à peine la cinquantaine.

Etiologie. — Les chenilles incriminées appartiennent à plusieurs espèces (chenille de la *mûre sauvage,* chenille pinipède ou *Gastropache rubi, Bombyx monaca, Euproctis chrysorrhoea, Lithobia grisolea,* fréquente surtout en Italie), mais ce sont surtout les chenilles poilues, dites *processionnaires,* qui sont le plus souvent en cause. La chenille processionnaire ou *Cnethocampa pityocampa,* de couleur gris et jaune, est très poilue (ses œufs mêmes sont garnis de poils); elle bâtit sur les branches de pins maritimes des nids grisâtres, qui ressemblent à des amas de toiles d'araignées. Sur le sol, ces chenilles marchent en longues files continues, d'où le nom de processionnaires (Villard et Dejean). La chenille processionnaire est la larve d'un papillon faisant partie de la famille des *Bombycidés.* Elle possède un appareil venimeux sur la face dorsale des huit derniers segments du corps. Cet appareil est constitué par un groupe de glandes hypodermiques unicellulaires en forme de raquettes renversées et par des soies rigides de différentes tailles, dont le canal central est relié aux glandes. Ces dernières excrètent un produit venimeux brunâtre, qui s'accolle à la surface des poils. La nature chimique du venin se rapproche de l'acide formique (Stock, Villard); pour d'autres auteurs, le venin contiendrait de la cantharidine. D'après Villard et Stock (cité par Villard), le venin est contenu dans tout le corps de la chenille; en effet, une seule goutte de liquide projetée à la suite de l'écrasement d'une chenille, suffit pour

provoquer une ophtalmie grave (kératite, iritis, accès de glaucome: cas de Truc).

Pour Beille (cité par Villard), les petites soies sont projetées à distance par un mécanisme spécial: elles sont soulevées, comme par un levier, par les grands poils voisins et le moindre vent suffit pour les emporter à distance. La peau ainsi que les poils se renouvellent chaque année; les déchets s'accumulent dans le nid, qui acquiert ainsi des propriétés urticantes.

Mode d'inoculation. — L'inoculation peut se faire de différentes façons. Le plus souvent, il s'agit d'accidents survenus lors de l'échenillage des pins à la fin de l'hiver: des chenilles ou la poussière de leurs nids sont projetées dans les yeux des échenilleurs (cas de Villard et Dejean).

D'autres fois, ce sont des enfants qui s'amusent à jeter des chenilles dans la figure de leurs camarades (cas de Pagenstecher, Dalmer, Marlow, Eyer, Marcotty); ou ce sont des promeneurs, dans les yeux desquels le vent chasse des poils de chenille; — enfin, il y a des gens qui, imprudemment, se servent des chenilles comme révulsif (cas de Truc, cité par Villard).

Symptômes. — (Aspect macroscopique des lésions). Dans l'ophtalmie provoquée par les chenilles, il faut séparer deux phénomènes bien distincts: 1° Les phénomènes dus aux *liquides toxiques* contenus dans tout le corps de la chenille; 2° Ceux dus aux *poils*, dont la présence provoque la formation de granulomes de résorption, sous forme de nodules, qui seuls, constituent l'*ophtalmia nodosa* proprement dite.

En effet, lors de l'écrasement d'une chenille, du liquide seul peut être projeté dans l'œil (Truc); des phénomènes réactionnels intenses (œdème, douleurs, lésions cornéennes), peuvent en être la conséquence, mais on ne voit jamais de nodules dans ce cas, car il n'y a pas présence de corps étrangers.

Les phénomènes réactionnels consécutifs à la présence du venin dans les tissus, dépendent de facteurs d'*idiosyncrasie* (Teutschlender), tant chez l'animal que chez l'homme.

Tous les animaux ne réagissent pas de la même façon: certains meurent en avalant les chenilles, d'autres au contraire peuvent les manger impunément.

Chez les hommes, la tolérance varie suivant les sujets. Nous savons que le Prof. Standfuss (cité par Teutschlænder), pouvait manipuler impunément des chenilles «*Euproctis chrysorrhoea*», alors que son assistant réagissait à leur contact par un érythème cutané, apparaissant instantanément.

Mais, seules, les lésions provoquées par la présence de poils, nous intéressent. Ces poils sont doués d'une force pénétrante due à leur finesse, leur rigidité et leurs barbelures (Villard). Ils pénètrent dans la conjonctive, dans l'épaisseur des paupières, de la sclérotique, dans la cornée, l'iris, quelquefois même au niveau du corps ciliaire et de la choroïde (cas de Reiss, Krausse) où ils déterminent la formation de nodules apparaissant à l'examen ophtalmoscopique sous forme de traînées jaunâtres plus ou moins pigmentées.

L'ophtalmia nodosa est une affection essentiellement chronique, évoluant pendant plusieurs années avec des périodes d'exacerbation suivies de périodes de calme. Au début, après l'accident, c'est la série de symptômes alarmants, marqués d'œdème des paupières, de chémosis de la conjonctive, de blépharospasme, de photophobie, de larmoiement; symptômes d'autant plus intenses que les lésions cornéennes sont plus marquées.

Tous ces symptômes peuvent durer plusieurs jours, quelquefois même plusieurs semaines. Ces phénomènes sont d'origine purement toxique et leur intensité est en rapport avec le degré de toxicité du venin: ainsi la chenille du chou possède un venin moins toxique que celui de la chenille processionnaire (Villard).

Après la période inflammatoire du début, les lésions se calment plus ou moins suivant les cas; c'est alors que l'on peut voir surgir les nodules caractéristiques. Ceux-ci apparaissent souvent dès la première semaine qui suit l'accident. *Ils ne sont plus d'origine toxique, mais représentent des granulomes de résorption.*

De couleur grise ou rouge-jaunâtre, de consistance ferme, les *nodules* mesurent de 1 à 3 millimètres de diamètre; isolés dans certains cas, ils sont groupés dans d'autres. Ils siègent habituellement sur la conjonctive

bulbaire; on les a également observés sur la conjonctive tarsienne (Natanson), sur les paupières (Eyer, Marcotty) et même dans le périoste (Marcotty).

Il est intéressant de citer le cas de Marcotty: il s'agissait d'un enfant de 8 ans, qui avait reçu une chenille dans la région de l'œil droit. La région atteinte serait restée un peu rouge, d'après la mère; l'œil aurait présenté un peu de larmoiement et tout serait rentré dans l'ordre au bout de quelques jours. Mais trois mois après, un des parents fut frappé par la présence de petits nodules dans la région de l'œil atteint et fit conduire l'enfant chez Marcotty. Celui-ci constata plusieurs nodules dans la région du nez, un nodule de la caroncule et quelques nodules profonds adhérents au périoste de la région frontale. L'auteur pensa à des lésions tuberculeuses ou syphilitiques, et fit faire un examen général complet de l'enfant; mais ce ne fut que l'examen histologique qui permit de poser le diagnostic d'*ophtalmia nodosa*.

Les récidives sous forme de poussées aiguës sont caractéristiques de l'*ophtalmia nodosa*. Stargardt observa une récidive deux ans et demi après l'accident; Krause, sept ans après la première atteinte.

Stargardt explique très ingénieusement la genèse des récidives: les phénomènes du début, dit-il, sont toxiques et sont dus au venin contenu dans le poil. La période de calme est due au fait que le poil est isolé par l'infiltration cellulaire. Mais, plus tard, il y a résorption du manteau de chitine, qui entoure le poil, et mise en liberté de substances toxiques, qui diffusent, traversent la capsule du nodule et provoquent de nouveaux phénomènes aigus. Lorsque les poils ne contiennent plus de poison, l'affection se borne à rester chronique.

La théorie de Stargardt paraît vraisemblable et nous croyons que des phénomènes *d'anaphylaxie locale* peuvent aussi intervenir. Dans ce cas, des phénomènes réactionnels intenses seraient possibles, même après la mise en liberté de petites doses de venin, lors de la résorption du poil.

Etude histologique. — Histologiquement les nodules de l'ophtalmia nodosa sont des granulomes gigantocellulaires richement vascularisés, provoqués par la présence de poils de chenille. Ils sont formés de leucocytes mononucléaires, de cellules épithélioïdes, de polynucléaires, d'histiocytes et de cellules géantes, qui peuvent être quelquefois du type Langhans.

Tous ces éléments sont disposés sans ordre autour d'un poil, ou d'une cavité marquant l'emplacement du poil disparu (Redslob).

Villard et Dejean ont provoqué expérimentalement des lésions analogues en plaçant des chenilles sur les yeux de Lapin. Au bout du 5e jour, ils ont constaté un afflux de leucocytes autour des poils; vers le 10e jour il y avait présence de macrophages et de cellules géantes; la réaction conjonctive ne devenait intense qu'après le 20e jour.

Evolution des nodules au niveau des paupières et de la conjonctive. — Les nodules peuvent disparaître, si le poil tombe ou s'il est résorbé. Eyer a vu leur volume diminuer chez un malade; Natanson constata la disparition de nodules de la conjonctive en 2 ou 3 semaines; chez le petit malade de Marcotty les nodules palpébraux avaient disparu spontanément.

D'après Stargardt et Teutschlænder, le poil est résorbé; Reiss, au contraire, doute de la résorption du poil, car il retrouve chez un malade des nodules de la conjonctive avec présence de poils, douze ans après l'accident. Notre Maître, M. le Prof. Redslob, constata, sur des nodules iriens, des phénomènes de résorption indiscutables: la chitine du poil était fragmentée et en partie phagocytée par les éléments du granulome.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'*ophtalmia nodosa* est en général facile, quand il s'agit de personnes conscientes d'avoir reçu une chenille dans les yeux. Au début, après l'accident, on peut voir les poils à l'œil nu ou à l'aide du microscope cornéen, et le diagnostic est aisé.

Mais, dans certains cas, il arrive que le malade se souvienne à peine d'avoir reçu quoi que ce soit dans l'œil; dans d'autres cas, ce sont les phénomènes inflammatoires du début qui manquent. Le malade se présente alors à l'ophtalmologiste d'emblée avec des nodules chroniques. Le diagnostic avec la tuberculose et la syphilis est, dans ce cas, difficile. Cette éventualité est surtout fréquente chez les enfants. Dans cet ordre d'idées, il est intéressant de rappeler un cas de von Hippel: il s'agissait d'un enfant de deux ans, dont l'œil gauche présentait les lésions suivantes: une rougeur périkératique, des nodules conjonctivaux et iriens, des exsudats pupillaires; l'œil était en voie d'atrophie. L'auteur posa le diagnostic de tuberculose, mais l'inoculation d'un petit nodule conjonctival dans la chambre antérieure d'un Cobaye resta négative. Le globe fut énucléé et l'examen histologique révéla la présence de nombreux nodules centrés par un poil de chenille.

Dans tous les cas où l'anamnèse fait défaut, seul l'examen histologique permet un diagnostic certain. Ce dernier peut cependant rester difficile lorsque les nodules ne sont centrés ni de poils, ni de leurs cavités. Il faut parfois examiner un grand nombre de nodules avant de les découvrir (Marcotty).

7° **Les substances chimiques médicamenteuses,** peuvent dans certains cas rares, déterminer des véritables granulomes de résorption au niveau des paupières. Nous n'avons trouvé dans la littérature que deux cas de ce genre. Ils ont été publiés par l'ophtalmologiste japonais Mita en 1930. Il s'agit de deux enfants, qui avaient été opérés de mastoïdite; la région opérée fut badigeonnée avec du *granugénol*. Il se développa dans la suite, dans les paupières du côté opéré, des tuméfactions de grandeurs différentes, de consistance cartilagineuse. A l'examen histologique, Mita trouva de nombreuses cellules géantes de résorption, entourant des lacunes plus ou moins grandes. L'aspect rappelait le granulome *lipophagique* obtenu par injection de paraffine.

Le granugénol est un médicament huileux du groupe des Terpènes. Dans les deux cas de Mita, le médicament s'était infiltré dans les paupières par voie lymphatique, à partir de la région rétroauriculaire; étant insoluble, il avait provoqué l'apparition d'un véritable granulome lipophagique.

8° Des granulomes de résorption peuvent se former autour de **dépôts calcaires** d'origine exogène. Nous étudierons dans ce groupe une affection qui a été décrite sous le nom de conjonctivite pétrifiante.

Conjonctivite pétrifiante.

En 1895 et 1900, Leber publiait les observations de trois femmes, qui avaient présenté une affection aussi curieuse que grave, et que l'auteur dénomma *conjonctivite pétrifiante*.

L'affection était caractérisée par la présence, au niveau de la conjonctive, surtout dans le cul-de-sac inférieur, de *placards blanc-grisâtre, crayeux, durs,* disparaissant spontanément et apparaissant lors de nouvelles poussées. Les symptômes fonctionnels étaient peu marqués. Ils contrastaient avec la gravité de la maladie, car souvent les lésions cornéennes avaient diminué l'acuité visuelle. Intrigué par les récidives fréquentes de l'affection, Leber fit des examens bactériologiques, histologiques et chimiques très poussés. Les inoculations au Cobaye furent cependant toujours négatives.

Histologiquement, l'auteur constata deux zones de lésions: 1° Une zone superficielle de *pétrification,* formée d'un tissu compact, ne se colorant qu'après décalcification par les acides. L'épithélium conjonctival était plus ou moins altéré et l'on y voyait, çà et là, quelques rares cristaux intracellulaires.

2° Une zone profonde d'*infiltration,* formée de leucocytes, de macrophages et de cellules géantes de résorption. Dans certaines cellules il y avait des dépôts calcaires.

Les deux zones étaient séparées par des cristaux isolés sous forme de rosettes ou de bâtonnets agglomérées, entourés par du tissu fibreux plus ou moins abondant.

Chimiquement, Leber constata que les placards caractéristiques de l'affection étaient constitués par des sels calcaires (carbonate de chaux, oxalate de calcium).

Quant à l'*étiologie* de la maladie, l'auteur pensa d'abord à la tuberculose, d'autant plus que deux de ses malades avaient présenté un passé bacillaire. Mais étant donné les résultats négatifs des inoculations, il écarta dans la suite toute idée d'étiologie tuberculeuse. Leber ne se prononça jamais sur la nature exacte de la maladie. Pour lui, la conjonctivite pétrifiante serait une maladie infectieuse, probablement transmissible, provoquant avant tout des dépôts de sels calcaires au niveau de la conjonctive.

Après Leber, Reif (1900), Posey (1903), publièrent des nouveaux cas de conjonctivite pétrifiante, toujours chez des femmes. En 1913 Sidler-Huguenin étudia à fond la maladie, dont il indiqua pour la première fois la véritable nature. Il cita huit publications antérieures, dans lesquelles il s'agissait toujours de femmes, et rapporta lui-même l'observation suivante:

Il s'agissait d'une conjonctivite pétrifiante récidivante chez une jeune fille de 16 ans, qui était soignée chez un autre oculiste pour une affection grave, mais de nature problématique. Après chaque récidive, l'aspect clinique se répétait: la conjonctive tarsienne portait de petites taches calcaires, blanchâtres ou grisâtres. Sidler ne tarda pas à découvrir un subterfuge. En effet, il surprit la malade alors qu'elle introduisait de la chaux dans ses culs-de-sac.

L'auteur étudia *histologiquement* les lésions à différents stades. Au niveau des dépôts calcaires récents, il y avait une infiltration de leucocytes et de lymphocytes; sur des coupes faites un mois après, l'infiltration cellulaire était composée de leucocytes, d'éosinophiles,

de fibroblastes et de belles cellules géantes de résorption, entourant des masses homogènes.

Expérimentalement, Sidler provoqua la prétendue conjonctivité pétrifiante, en introduisant, dans le cul-de-sac inférieur du Cobaye, le mortier dont s'était servie la malade. Les lésions produites ainsi étaient identiques à celles qu'avait présentées la jeune fille, tant macroscopiquement que microscopiquement.

Après Huguenin, Wirths (1918), Chaillous (1929), Sedan (1937), publièrent des cas typiques de conjonctivite provoquée, toujours chez des femmes.

D'après cette étude brève, nous voyons que la conjonctivite pétrifiante, décrite par Leber, n'est pas une maladie infectieuse. C'est une affection provoquée artificiellement par des femmes hystériques. Elle est caractérisée macroscopiquement par la présence de placards crayeux, — et histologiquement par des lésions de nécrose dues au traumatisme, et la formation de granulomes de résorption gigantocellulaires autour de sels calcaires d'origine exogène. Pour terminer la série des corps étrangers exogènes nous citerons pour mémoire, certains granulomes de résorption rares, provoqués par la présence de *particules de poudre*.

Au cours d'explosions, de la poudre peut être projetée dans la peau et particulièrement dans celle de la face, qui n'est pas protégée. — Les paupières, la conjonctive et la cornée peuvent alors présenter de véritables tatouages, dus à la pénétration de poudre.

Microscopiquement, on voit des granulomes de résorption analogues à ceux qui se forment autour de particules d'encre de Chine dans les plaques de tatouage. Woringer a, en effet, observé ces granulomes sur des cadavres.

Chapitre III.

GRANULOMES DE RESORPTION DES PAUPIERES ET DE LA CONJONCTIVE PROVOQUES PAR DES SUBSTANCES ENDOGENES IRRITANTES.

Les granulomes de résorption provoqués par des substances endogènes sont beaucoup moins connus que ceux que nous avons étudiés dans le chapitre précédent. La nature des substances en cause ne peut être déterminée, dans certains cas, que par des examens physico-chimiques délicats. Le diagnostic, d'après leur aspect macroscopique seul, est non moins difficile. Pour mieux les étudier nous les classerons en plusieurs groupes:

I. — Granulomes de résorption provoqués par des substances résultant d'un processus de dégénérescence ou d'un trouble du métabolisme local. Dans ce chapitre nous étudierons:

1) La dégénérescence amyloïde;
2) La dégénérescence hyaline;
3) La dégénérescence colloïde;
4) Les dépôts calcaires;
5) Le cholestéatome.

II. — Granulomes de résorption autour de substances résultant d'un trouble du métabolisme général: tophi goutteux.

III. — Granulomes de résorption autour de tissus modifiés par un processus de nécrose. Cette nécrose peut être:

1) traumatique.
2) tumorale.
3) infectieuse.

I. — GRANULOMES DE RESORPTION AUTOUR DE SUBSTANCES RESULTANT D'UN PROCESSUS DE DEGENERESCENCE.

Das ce chapitre, nous étudierons un peu plus longuement la dégénérescence amyloïde de la conjonctive et des paupières, cette affection étant peu connue.

1° Dégénérescence amyloïde.

Généralités. — La notion de dégénérescence amyloïde est due à Virchow qui démontra, en 1853, que la lésion connue sous le nom d'«état cireux ou lardacé» des organes, est caractérisée par la présence d'une substance spéciale, décelable par des réactions chimiques qu'il trouva analogues à celles que donne l'amidon, d'où le nom d'amyloïde qu'il lui donna. En réalité cette appellation est inadmissible, même si l'on s'en tient, comme Virchow, aux réactions les plus grossières; la liqueur de Lugol, qui colore l'amidon en *bleu foncé*, teint l'amyloïde en *rouge-brun*.

Les travaux ultérieurs de Kékulé, Schmidt, Friedrich, permirent de ranger l'amyloïde parmi les albuminoïdes, et non parmi les hydrates de carbone. L'amyloïde est, en effet, une substance quaternaire différant de l'albumine ordinaire par la présence de l'acide chondroïtine-sulfurique (Kravkoff, cité par Cazaux). — Pendant longtemps elle a été considérée comme un composé protéique de l'acide chondroïtine-sulfurique; en réalité, il n'en est rien; il est vrai que cet acide se trouve en quantité souvent considérable dans les organes atteints d'amylose, mais il n'entre pas dans la constitution même de la substance amyloïde (Roussy et Oberling). Celle-ci est un corps protéïque dont la constitution se rapproche de celle des serumglobulines. Elle est surtout caractérisée par ses propriétés chimiques.

Il existe un nombre considérable de réactions chimiques permettant son identification; nous n'en citerons que les principales. Ce sont d'abord les méthodes qui servent au diagnostic macroscopique de l'amylose: lorsqu'on verse sur la surface de coupe d'un organe une solution de *Lugol*, la substance amyloïde se teinte en *brun acajou;* cette teinte vire au *bleu sombre* lorsqu'on ajoute une solution étendue d'acide sulfurique. Pour les coupes histologiques, on utilise généralement le *violet de Paris,* qui colore l'amyloïde en rouge et les tissus normaux en bleu.

La nature exacte de l'amyloïde ainsi que son origine sont peu connues. En 1922, Kuczinsky (cité par Roussy), découvrit l'action amyloïdogène de la caséine et montra que l'injection de caséinate de soude à des souris, provoquait de l'amylose. Domagk obtint le même effet en injectant des cultures de microbes tués. Letterer conclut que toutes les substances susceptibles de provoquer la formation d'amyloïde (albumines désintégrées, soufre colloïdal, caséine, cultures microbiennes) n'ont qu'une action indirecte en déclenchant des chocs protéiniques, dont l'expression est un bouleversement de l'équilibre entre sérum-albumines et sérum-globulines.

Pour que l'amyloïde se forme, un *facteur local* doit intervenir déterminant la précipitation des globulines sous forme d'amyloïde. La nature de ce facteur local est très hypothétique. Il est permis de penser qu'il s'agit de ferments, de précipitines, secrétés par les cellules et que l'action de ces corps est favorisée par un certain degré d'acidité du milieu. C'est là peut-être que l'acide chondroïtine-sulfurique intervient dans la genèse de l'amyloïde (Roussy, Oberling et Leroux.)

Il résulte de cet exposé que la substance amyloïde est un corps protéique altéré (dégénéré), dont la constitution exacte est inconnue. Si inexact que soit le terme d'«amyloïde», il est resté en usage, comme beaucoup d'autres en médecine.

Au point de vue pratique, il y a lieu de distinguer l'amylose généralisée et l'amylose localisée.

L'*amylose généralisée* ou maladie amyloïde, se rencontre surtout chez des sujets atteints de grosses désintégrations chroniques, suppuration, caséification, fonte gommeuse; elle a un tableau clinique bien caractérisé: grosse rate, gros fois, ascite, œdèmes, polyurie et albuminurie massive. C'est une maladie grave aboutissant plus ou moins tôt à la mort. A l'autopsie, on trouve des dépôts d'amyloïde dans la rate, le foie, les reins, les surrénales, le corps thyroïde, les ganglions lymphatiques et l'intestin; les autres organes sont plus rarement atteints.

L'*amylose localisée* peut se présenter sous deux formes différentes: 1° tantôt elle frappe un seul organe ou un seul tissu (foie, rate, rein, vessie, urèthre, estomac, stroma de certaines tumeurs); — 2° tantôt la substance amyloïde s'accumule en un seul point et constitue ce qu'on appelle une «tumeur amyloïde». — Ces formations siègent de préférence dans le larynx, la langue, et dans le domaine oculaire, à la conjonctive et aux paupières.

Amyloïde et Oeil. — Dans l'œil, nous rencontrons l'amyloïde soit comme expression d'une amylose généralisée, soit comme lésion localisée uniquement à l'appareil visuel.

Dans le premier cas, la substance amyloïde peut se trouver dans le tronc et les rameaux de l'artère centrale de la rétine, dans les artérioles choroïdiennes, dans la chorio-capillaire (Michel).

Dans le second cas, elle se présente sous deux formes différentes: 1) L'amyloïde ne constitue qu'une lésion *secondaire* de tissus déjà altérés (staphylomes, cicatrices de la cornée, hémorragies intravitréennes, vaisseaux rétiniens d'yeux phtisiques); dans ce cas, seul l'examen histologique permet de la découvrir, car il n'y a aucun signe clinique caractéristique. 2) Il s'agit d'une lésion *primaire* se développant dans un tissu apparemment sain; la substance amyloïde donne des tuméfactions locales importantes, à cachet spécifique reconnaissable cliniquement; on parle alors de «tumeur amyloïde».

Les «tumeurs amyloïdes» seules entrent dans notre sujet. Le terme «tumeur amyloïde» est inexact, car il n'y a ni prolifération tissulaire ni envahissement. Seul l'aspect macroscopique rappelle celui des tumeurs. En effet, la dégénérescence amyloïde primitive n'est caractérisée que par l'infiltration des tissus par une substance nouvellement créée *agissant de ce fait comme un corps étranger* et cela d'autant plus que la formation de cette substance constitue un processus irréversible. Dans ces conditions, les dépôts de substance amyloïde peuvent s'entourer d'un granulome de résorption.

Bref aperçu historique. — La dégénérescence amyloïde de la conjonctive et des paupières a été observée tout d'abord en Russie, chez des malades atteints de trachome. C'est Oettingen, de la Clinique de Dorpat, qui publia, en 1871, le premier cas de cette affection. Puis suivirent les publications de Vogel, Rælmann, Adamück. Kubli rapporta en 1881 l'histoire de trente malades atteints de dégénérescence amyloïde de la con-

jonctive; la moitié de ces cas avaient été publiés en Russie. Plus tard, de nombreux ophtalmologistes de tous les pays publièrent de nouveaux cas: Leber (1873), Kamocki (1886), Van Duyse (1891), Del Monte (1912), Ruata (1912), von Poppen (1913). Ishihara mentionna, en 1913, cent cas décrits dans la littérature. Parmi les publications des dernières années, nous notons celles de Gabrielidès (1928), Slykova (1928), Eleonskaya (1929), Sesaki (1933), Ernyei (1934), Kreibig (1936).

Aspect macroscopique. — La dégénérescence amyloïde peut atteindre toutes les parties des paupières et de la conjonctive. Elle est surtout fréquente à la paupière supérieure. Dans ce cas, elle présente une tuméfaction le plus souvent diffuse, quelquefois bosselée, de consistance semi-molle ou cartilagineuse.

Au début, la paupière est souple et mobile, il n'y a aucun signe d'inflammation. La conjonctive ectropionnée a un aspect *lardacé, une coloration jaunâtre* ou rouge pâle; le tissu atteint paraît privé de sang, mais, sur un fond pâle, on peut distinguer çà et là de petits points rouges. Plus tard, à mesure que les dépôts d'amyloïde augmentent, la paupière se tuméfie de plus en plus, déterminant un ptosis assez marqué.

Dans certains cas, la paupière supérieure recouvre la paupière inférieure; l'ectropionnement est devenu impossible. La paupière inférieure est atteinte d'ordinaire à un degré moindre; elle est rarement touchée isolément.

A côté de cette localisation palpébrale, l'amyloïde peut se rencontrer dans toutes les parties de la conjonctive, sous forme de nodules plus ou moins importants. Dans certains cas, le processus peut être localisé à la conjonctive bulbaire seule (Raymond, Adamück, Rehlmann). C'est ainsi que Schieck publia en 1908 le cas d'une petite tumeur amyloïde allant de la caroncule à la paupière inférieure; la tuméfaction avait une teinte jaune-rouge. Seul l'examen histologique permit de faire le diagnostic.

Parfois la lésion est très limitée: von Poppen publia en 1913 l'observation d'un jeune homme de 14 ans, qui

avait présenté, dans le cul-de-sac inférieur, une tumeur amyloïde minuscule, de surface lisse, de couleur rose-jaunâtre, d'aspect cireux.

Ishihara publia, la même année, un cas analogue. Il s'agissait d'un homme de 27 ans, bien portant, qui présentait une petite tumeur de la conjonctive bulbaire, de couleur jaune grisâtre; la cornée était en partie couverte par la tuméfaction.

La glande lacrymale est très rarement atteinte; le cas de Hiwatari est le seul de ce genre que nous ayons trouvé dans la littérature. L'auteur rapporte en 1914 l'observation d'une femme de 42 ans qui avait présenté une tuméfaction localisée dans la région de la glande lacrymale droite et trois petits nodules au niveau de la glande gauche. L'examen histologique révéla la présence de substance amyloïde qui avait remplacé le tissu glandulaire.

Aspect microscopique. — Au microscope, l'amyloïde se présente sous forme d'une substance homogène absolument anhiste, se colorant en *rouge* par le violet de Paris, en *rose pâle* par l'éosine et en *jaune* par le Van Gieson. L'épithélium conjonctival est en général peu modifié; parfois on voit quelques groupes de cellules épithéliales donnant la réaction caractéristique.

C'est avant tout la couche sous-épithéliale qui contient des masses de substance amyloïde. Cette dernière constitue un bloc plus ou moins compact et homogène ou bien se présente sous forme de mottes multiples, séparées par du tissu sain. Çà et là, on voit des restes de noyaux altérés, quelquefois, des dépôts calcaires.

Lorsque l'amyloïde commence au niveau de la conjonctive tarsienne, tous les tissus des paupières (tarse, muscles, glandes) peuvent être atteints secondairement par la dégénérescence.

Le caractère xénique des dépôts d'amyloïde implique souvent la formation de *granulomes de résorption*, composés de lymphocytes, de polynucléaires, de macrophages, de plasmocytes et de cellules géantes. Ces granulomes ont été observés par un certain nombre d'ophtalmo-

logistes sans que tous aient reconnu leur véritable nature. Cela provient du fait que, dans quelques cas, les lésions présentaient l'aspect de granulomes de résorption typiques (Mandelstamm, von Poppen, Leber, Kamocki, Sesaki, Ræhlmann, Kreibig). L'action spécifique des granulomes est apparue le plus clairement dans un cas de Schieck qui a découvert, au sein du granulome des plasmocytes et des cellules géantes contenant des débris de masses amyloïdes. Dans d'autres cas, au contraire, les lésions étaient plus discrètes et moins caractéristiques. C'est ainsi que Ishihara et Deutschmann ont trouvé une infiltration plasmocytaire, pure ou associée à des lymphocytes (Ruata).

Evolution. — Nous avons dit plus haut que le processus de dégénérescence amyloïde est irréversible. *Malgré cela, la possibilité de résorption des masses amyloïdes est incontestable.* Elle se fait précisément par l'action du granulome.

Ræhlmann et Kubli ont constaté la disparition spontanée de ces masses en un ou deux mois après une excision partielle. D'autres auteurs, comme Schieck, ont confirmé ces constatations.

Un fait est cependant à signaler, c'est que la réaction tissulaire, provoquée par la substance amyloïde, *est très restreinte dans ses effets.* Il y a disproportion entre la masse du corps étranger, — masse importante qui explique l'aspect clinique pseudo-tumoral, — et la réaction tissulaire.

Celle-ci, tout en présentant des lésions caractéristiques et typiques, paraît cependant modeste par rapport à l'étendue de la dégénérescence amyloïde. C'est ce qui explique que la résorption des masses amyloïdes ne se fait que partiellement et très lentement, les *masses étant trop volumineuses* pour être résorbées par un processus aussi discret. Par contre, si, au cours d'une intervention opératoire, par exemple lors d'une tentative d'excision partielle, elles sont fragmentées, la résorption peut être accélérée. C'est qu'autour de chaque fragment se développe un nouveau petit granulome. L'augmentation du

nombre de ces granulomes renforce tout naturellement le pouvoir de résorption. Dans cet ordre d'idées, nous citerons un cas publié par Kreibig. Il s'agissait d'un homme bien portant de 26 ans, qui avait présenté deux nodules jaunâtres sur la conjonctive bulbaire. L'examen histologique montra la présence de masses amyloïdes, entourées par un granulome de résorption typique. Kreibig conclut, d'après cette observation, que ce sont surtout les masses d'amyloïde isolées, peu développées, qui jouent le rôle de véritable corps étranger et peuvent ainsi être résorbées.

Etiologie. — L'étiologie de la dégénérescence amyloïde de la conjonctive et des paupières est inconnue. Pour beaucoup d'auteurs la cause habituelle serait le trachome. En effet, la dégénérescence amyloïde est très fréquente chez les trachomateux. Sur 46 cas décrits par Rumschewitsch, il y avait 26 fois du trachome; parmi 30 observations rassemblées par Kubli, les signes de conjonctivite granuleuse existaient 16 fois. Malgré cela, l'auteur concluait que l'amyloïde n'a rien de commun avec le trachome et peut apparaître sur des conjonctives saines.

Rœhlmann, Saemisch, Mooren, admettent qu'il n'y a aucune relation entre la dégénérescence amyloïde et le trachome.

Gabrielidès attribue, dans son cas, un rôle étiologique à la syphilis, sa malade ayant présenté des signes incontestables de spécificité, en particulier un B.-W. positif.

Adamück, ayant injecté dans les paupières du Lapin des cultures de staphylocoques dorés, obtient l'amyloïde dans trois cas; il conclut que l'infection locale par des microbes pathogènes joue un rôle dans la genèse de la dégénérescence amyloïde.

Malgré tous ces faits, nous savons que la majorité des cas d'amyloïde ont été décrits chez des personnes jeunes (en général entre 20 et 35 ans) et bien portantes; le trachome n'existe que dans un tiers des cas. Pour

Kreibig, il s'agit d'altérations sérologiques locales, dont la cause est inconnue.

Diagnostic. — Au point de vue pratique, on peut dire que l'examen clinique seul ne permet jamais un diagnostic certain de la dégénérescence amyloïde. La confusion avec les néoplasmes, la tarsite syphilitique et les autres processus dégénératifs, est toujours possible. Ce n'est qu'après l'opération qu'on peut faire le diagnostic, soit macroscopiquement, soit microscopiquement, en se servant des propriétés de coloration, telles que nous les avons indiquées.

2° Dégénérescence hyaline.

La dégénérescence hyaline a été caractérisée pour la première fois par Recklinghausen en 1870. L'hyaline (dont la constitution chimique est inconnue), a l'aspect d'une masse vitreuse, de consistance assez ferme presque cartilagineuse. C'est un corps protéique dont les caractères morphologiques se rapprochent de ceux de l'amyloïde. Sur des coupes colorées par les méthodes habituelles, on ne peut guère distinguer l'hyaline de l'amyloïde; seules des réactions histochimiques spéciales permettent la séparation de ces deux substances.

La formation d'hyaline dans les tissus entraîne la mort rapide et la disparition des éléments cellulaires au contact desquels elle se produit. Il s'agit d'un processus dégénératif irréversible, s'attaquant de préférence aux artères.

On sait peu de chose de la pathogénie de la dégénérescence hyaline; on admet généralement qu'elle est due à l'action de substances toxiques, notamment de toxines microbiennes.

Au niveau de l'œil, l'hyaline se rencontre sous deux formes différentes: 1° comme altération secondaire dans certaines affections (ptérygion, pinguécula, catarrhe printanier, trachome, leucomes cornéens, vaisseaux); 2° comme *lésion primaire*, sous forme de dépôts importants au niveau de la conjonctive et des paupières; dans

ce cas il y a analogie avec les «pseudo-tumeurs amyloïdes», tant au point de vue clinique qu'histologique.

La dégénérescence hyaline de la conjonctive peut exister à l'état pur et ne pas se transformer en amyloïde, contrairement à ce que croyait Rælmann. Plusieurs ophtalmologistes ont publié des cas semblables caractérisés par la présence de granulomes de résorption. Kamocki rapporta, en 1889, un cas de dégénérescence hyaline de la conjonctive contenant de nombreuses cellules géantes de résorption. La pseudo-tumeur hyaline datait de 12 ans; il n'y avait aucune trace de dégénérescence amyloïde.

Van Duyse (1894) publia trois cas analogues. Chez une de ces malades, les deux paupières d'un œil étaient atteintes, ainsi que la conjonctive bulbaire. Seules, les réactions chimiques permirent un diagnostic certain. L'amyloïde fut exclue du fait que le Lugol ne donna pas une coloration brun-acajou, mais, au contraire, une coloration uniforme jaunâtre, ne se modifiant pas par l'acide sulfurique; le violet de méthyle colora la substance anhiste en violet et non en rouge pourpre (coloration de l'amyloïde). Les masses d'hyaline étaient entourées par des cellules géantes et des cellules épithélioïdes.

Rogmann publia un cas intéressant en 1898. Il s'agissait d'un homme de 55 ans, dont la paupière supérieure gauche était hypertrophiée et tombante. En ectropionnant la paupière, on voyait deux petites tuméfactions séparées par un sillon. L'examen histologique montra la présence de masses hyalines entourées de cellules géantes, de lymphocytes, de plasmocytes et de cellules épithélioïdes.

En France, le premier cas de dégénérescence hyaline pseudo-tumorale a été publié par Morax et Landrieu en 1912, chez une femme de 60 ans. La malade avait remarqué depuis quatre ans une augmentation de volume des deux paupières supérieures. Le diagnostic de tarsite syphilitique fut posé, mais un traitement antispécifique ne donna aucun résultat. L'examen histologique, fait après l'exérèse des masses, révéla la présence dans la

couche sous-épithéliale de la conjonctive de dépôts de substance hyaline et de zones d'ossification, entourées de cellules géantes.

3° Dégénérescence colloïde.

Le terme de dégénérescence colloïde a été donné par Laennec à une substance ayant l'apparence de la gélatine ou de la colle semi-liquide et que l'on trouve dans les vésicules de la glande thyroïde, les vésicules séminales, la prostate. La composition chimique exacte de la colloïde n'est pas connue. On est en droit de parler de dégénérescence colloïde lorsque les altérations offrent l'aspect physique des vésicules thyroïdiennes du goître, et qu'elles ne donnent ni la coloration caractéristique de l'hyaline, ni celle de l'amyloïde, mais prennent avec le Van Gieson une teinte *jaune* (Cazaux).

La dégénérescence colloïde pseudo-tumorale peut se rencontrer dans la conjonctive, mais elle est très rare. Nous n'avons trouvé dans la littérature que deux cas de cette affection; l'un est de Cazaux, l'autre de Herbert (cité par Cazaux).

Cazaux publia en 1912 l'observation d'une ancienne trachomateuse, qui avait présenté une tuméfaction volumineuse de la conjonctive tarsienne des deux paupières inférieures. L'affection avait évolué pendant 22 ans. La conjonctive avait, comme dans la dégénérescence amyloïde, un aspect jaune transparent; la peau était mobile et il n'y avait aucun engorgement ganglionnaire. L'examen histologique montra la présence, dans le tissu conjonctival sous-épithélial, de blocs anhistes, presque régulièrement arrondis, réfringents, placés les uns à côté des autres. Leur disposition rappelait une glande à sécrétion interne, telle que la thyroïde. Ce qui nous importe, c'est de savoir que ces blocs étaient entourés de cellules épithélioïdes, de lymphocytes, de plasmocytes et de nombreuses cellules géantes dont quelques-unes contenaient plus de cent noyaux. Il s'agissait donc d'un granulome de résorption entourant la masse anhiste. Celle-ci ne donna ni la coloration caractéristique de l'amyloïde,

ni celle de l'hyaline. Elle fut colorée en *jaune* par le Van Gieson et non en rouge intense, comme c'est le cas de l'hyaline.

*
**

En résumé, les trois processus dégénératifs (amyloïde, hyaline et colloïde) que nous avons étudiés, donnent le même aspect pseudo-tumoral au point de vue clinique. Il s'agit dans les trois cas d'altérations régressives, aboutissant à la formation de substances étrangères aux tissus normaux environnants. La présence de ces substances entraîne souvent la formation de granulomes de résorption plus ou moins importants. Les propriétés de coloration, seules, permettent la séparation des trois processus; leur identification peut cependant être difficile et rester douteuse dans certains cas.

4° **Dépôts calcaires.**

Les dépôts calcaires, d'origine endogène, ne sont pas rares au niveau de la conjonctive. On les rencontre: 1° sous forme de plaques blanc-grisâtre plus ou moins étendues; on parle dans ce cas de *conjonctivite pétrifiante* d'origine *endogène;* 2° sous forme de petites particules blanchâtres bien connues par les ophtalmologistes sous le nom de *concrétions calcaires.*

Les *plaques calcaires* peuvent se rencontrer à la suite de toutes les inflammations chroniques de la conjonctive, notamment dans le trachome. Elles surgissent également sans cause apparente. C'est ainsi que Pascheff a décrit deux cas de conjonctivite pétrifiante endogène, d'origine inconnue. L'examen histologique montra que la masse calcaire était entourée d'un granulome de résorption; on y découvrait une infiltration de lymphocytes, de plasmocytes, de fibroblastes et de macrophages. Mazzola (1929) publia un cas analogue.

Les *concrétions calcaires* se rencontrent le plus souvent sur la conjonctive tarsienne inférieure, soit au fond du cul-de-sac, soit au voisinage du bord libre. Il s'agit

de petites taches de coloration grisâtre, plus ou moins saillantes. Elles sont surtout fréquentes chez les personnes âgées, mais peuvent aussi se rencontrer chez de jeunes adultes.

Les concrétions calcaires siègent dans les glandes de la conjonctive. Il est probable qu'elles sont dues à la transformation du mucus sécrété par la glande ou de cellules épithéliales desquamées. Autour de ces concrétions calcaires isolées, Fuchs a reconnu des lésions correspondant à un granulome de résorption constitué par des lymphocytes, des polynucléaires et des cellules géantes.

5° Cholestéatome.

Le cholestéatome des paupières et de la conjonctive doit être très rare. S'il n'a pas été décrit, c'est que l'on n'a guère l'occasion d'examiner sous le microscope une paupière ou un lambeau de conjonctive atteints d'une affection aussi banale que celle d'une simple hémorragie. Par contre on en rencontre assez souvent à l'intérieur du globe oculaire. Comme dans les autres parties de l'organisme, le cholestéatome de l'œil peut se former à l'occasion de n'importe quel foyer de désintégration étendu; habituellement c'est aux dépens d'hémorragies importantes. Il est particulièrement fréquent dans le vitré de globes désorganisés par un hématome important ou une inflammation chronique. Sa genèse peut avoir des causes multiples. Un cholestéatome se développe, chaque fois qu'un processus quelconque de dégénérescence ou d'infection, un trouble du métabolisme local, provoquent une décomposition d'albumines et de graisses tissulaires. Des amas protéiques, des tablettes de cholestérine, des graisses et des acides gras désintégrés jouent alors le rôle de corps étrangers. Ils déterminent ainsi la formation d'un granulome de résorption.

Parmi les cas de cholestéatomes intraoculaires, nous citerons l'observation de Offret et Pascano. Ces auteurs

ont publié, en 1921, un cas de cholestéatome de la rétine chez un enfant de sept ans. L'œil avait été énucléé, le cholestéatome ayant simulé la présence d'un cancer de la rétine. Teplovskij, de son côté, publia un cas de cholestéatome de l'orbite chez une jeune fille de 19 ans. Il n'y avait aucun traumatisme dans les antécédents; l'auteur attribua le cholestéatome à un processus infectieux.

Quant aux cholestéatomes des paupières, nous avons dit que nous n'en avons trouvé aucun cas dans la littérature. Nous rapportons cependant l'observation d'un cholestéatome palpébral publiée dans le Nouveau Traité d'Ophtalmologie par notre Maître, le Prof. Redslob. Il s'agissait d'une femme de 60 ans, atteinte d'une petite tumeur de l'angle externe de la paupière inférieure. Cette tumeur avait la grosseur d'une petite noix, à centre déprimé. L'examen histologique seul permit de faire le diagnostic de cholestéatome.

L'épiderme ne présentait aucune altération. Dans le derme, on voyait une zone de glandes sébacées dégénérées, dont on reconnaissait à peine les limites cellulaires; çà et là, il y avait quelques noyaux cellulaires picnotiques. Autour de ce magma de tissu glandulaire dégénéré, on voyait des cristaux d'acides gras, apparaissant sous forme d'aiguilles lancéolées, ou, sur les préparations aux techniques ordinaires, se traduisant en négatif par des lacunes en forme de grains d'avoine. De nombreuses cellules géantes de résorption entouraient ces cristaux; certaines d'entre elles avaient plus de 60 noyaux. Plus loin, des masses de tissu glandulaire altéré étaient entourées de cellules géantes, de lymphocytes, de cellules épithélioïdes et de quelques plasmocytes. (Voir fig. 1 et 2.)

Dans le cas de M. Redslob, que nous avons étudié, un processus inconnu a provoqué une dégénérescence de glandes sébacées de la paupière. Des graisses, des cristaux de cholestérine et des acides gras ont été libérés et ont provoqué un granulome de résorption du type cholestéatome.

II. — TOPHI GOUTTEUX.

La goutte peut se manifester d'une façon très différente au niveau de l'œil. Elle peut causer fréquemment des conjonctivites, des iritis, des sclérites, affections qui peuvent régresser sous l'influence du traitement antigoutteux. Les tophi typiques sont par contre rares.

Les tophi sont des nodules plus ou moins volumineux dus à la précipitation dans les tissus de cristaux d'acide urique, de cholestérine et, en moins grande abondance, d'autres substances telles que le calcium. Leur genèse est due à un trouble du métabolisme des nucléoprotéides, secondairement des protides et du cholestérol. Ils siègent le plus fréquemment dans le pavillon de l'oreille et dans les doigts. Ils forment un semis de grains blancs isolés, gros comme un petit pois, ou bien confluent en une masse bosselée. La peau, souvent amincie, est réduite à une mince pellicule et n'est généralement plus mobile sur le tophus. Tout d'abord simple petit point blanc, mou, le tophus augmente peu à peu de volume, s'indure et atteint les dimensions d'une petite perle. Après les crises, il peut se ramollir et s'éliminer à travers un pertuis cutané, sous forme d'une matière semi-fluide d'aspect crayeux (Violle).

Histologiquement, le tophus goutteux est entouré d'un granulome de résorption typique. Au microscope, on peut distinguer trois zones d'après Chauffard et Wolff:

1° Une zone centrale anhiste, adipo-lipoïdique, ou l'on reconnait les cristaux caractéristiques de la cholestérine (tablettes plates très fines) qu'entourent et pénètrent des cristaux uratiques lancéolés, réunis en aiguilles ou en touffes.

Parfois, il y a des cristaux d'oxalate de chaux et toujours une quantité plus ou moins considérable d'urate et de phosphate de chaux.

2° Une zone moyenne due à une réaction gigantocellulaire intense et constante.

3° Une zone périphérique conjonctive faite de fibrilles jeunes et d'abondantes cellules réticulo-endothéliales, formant coque autour du corps étranger et tendant à le transformer en une masse fibreuse plus ou moins infiltrée de sels calcaires.

A la paupière et à la conjonctive, les tophi goutteux sont rares, mais existent. Nous avons noté le cas publié par Violle qui observa, chez un de ses malades, de nombreux tophi minuscules juxtaposés tout le long du bord des paupières supérieures. Grilli constata chez des goutteux une inflammation chronique de la conjonctive avec présence de tophi. Ces derniers avaient l'aspect de petits nodules blancs, durs. Dans deux cas, les nodules disparurent après un traitement à la piperazine.

III. — GRANULOMES DE RESORPTION AUTOUR DE TISSUS MODIFIES PAR UN PROCESSUS DE NECROSE.

1° Nécrose traumatique.

Le traumatisme peut être accidentel ou opératoire. A la suite d'accidents occasionnant des plaies irrégulières, anfractueuses, ou de simples hématomes, des éléments tissulaires plus ou moins importants sont nécrosés d'emblée. Les tissus mortifiés jouent alors le rôle de corps étrangers et provoquent des granulomes de résorption d'intensité variable.

Les granulomes de résorption dûs à un traumatisme opératoire sont plus importants à connaître. Des tissus peuvent être contusionnés au cours de manœuvres peu délicates: section faite avec un bistouri qui, mal affûté, écrase les tissus; sutures très serrées ou prenant une très grosse épaisseur de tissu; hémorragies importantes; ligatures aux nœuds trop nombreux. Tous ces petits traumatismes, considérés comme insignifiants, déterminent une nécrose pouvant être le point de départ de formation de granulomes de résorption aboutissant à la sclérose. Les différents foyers de sclérose s'additionnent et donnent une rétraction exagérée. Quelque-

fois, la sclérose est tellement considérable qu'elle constitue une cicatrice exubérante (Gery).

Dans les cicatrices anciennes on trouve souvent des granulomes de résorption giganto-cellulaires autour de longs écheveaux de fibres élastiques. Ces fibres ne sont autre chose que le résidu de lambeaux de tissu conjonctif pris dans un surjet fait rapidement à larges points. Tout ce qui a été comprimé s'est nécrosé, puis a été résorbé peu à peu, sauf les fibres élastiques plus résistantes que tout le reste (Gery).

Ces faits démontrent que pour éviter les granulomes de résorption, générateurs de cicatrices inesthétiques, la technique opératoire doit être aussi parfaite que possible.

2° **Nécrose tumorale.**

Dans la plupart des épithéliomas épidermiques, un certain nombre de lobes peuvent perdre leur fertilité. Alors toutes les cellules finissent par se kératiniser et le globe corné mis à nu dans le tissu conjonctif peut s'entourer d'un granulome de résorption. De nombreuses cellules géantes pénètrent entre les squames, les englobent et les digèrent. D'après Masson, ces granulomes de résorption peuvent intervenir alors même que le globe corné est entouré encore de cellules malpighiennes vivantes.

Lorsque les globes assaillis sont devenus méconnaissables, on n'aperçoit qu'un granulome de résorption formé de cellules géantes, de lymphocytes et de cellules épithélioïdes. Dans ce cas il faudra se garder de considérer ces granulomes comme des follicules tuberculeux. La présence de squames encore décelables à l'intérieur de quelques cellules géantes facilitera le diagnostic.

3° **Nécrose infectieuse.**

Dans ce chapitre nous étudierons le chalazion, granulome de résorption le plus commun et l'on peut dire le plus méconnu de l'œil (Redslob).

Chalazion.

Le chalazion est un nodule inflammatoire chronique évoluant aux dépens des grandes de Meibomius. La question de l'étiologie et de la nature exacte de cette affection banale a de tout temps grandement intéressé les ophtalmologistes. Ils ont émis de nombreuses théories pathogéniques et anatomopathologiques qui ont suscité maintes discussions. Dans ces conditions, nous sommes dans l'obligation de nous attarder plus longuement à cette étude. Après avoir passé en revue ces différentes théories, nous étudierons, à la lumière des travaux modernes, la véritable nature de l'affection et chercherons à la préciser.

Historique des théories pathogéniques. — Dès 1858, Sichel attribue au chalazion une origine microbienne.

De Vincentis (1878) décrit pour la première fois les cellules géantes, qui dérivent d'après lui de l'épithélium des glandes de Meibomius.

Fuchs confirme la même année les constatations de De Vincentis. D'après lui, des troubles de nutrition d'une glande de Meibomius déclenchent une inflammation chronique du tissu conjonctival périglandulaire sous forme d'infiltration à petites cellules. La confluence de plusieurs infiltrats donne un nodule formé de tissu de granulation avec cellules géantes sans aucun caractère spécifique.

Pour De Wecker (1880), le chalazion est dû à une rétention des produits sécrétés par les glandes de Meibomius. Cette rétention est rattachée à une hyperhémie persistante du bord libre des paupières, qui provoque une oblitération complète des canaux glandulaires excréteurs. En combattant cette congestion chronique du bord libre des paupières, on peut prévenir les récidives.

La même année, Tangl et Baumgarten considèrent le chalazion comme une lésion tuberculeuse. Ils prétendent avoir trouvé dans un chalazion un bacille acido-résistant d'ailleurs unique et décrivent, au sein du granulome, de véritables follicules tuberculeux avec

cellules géantes du type Langhans. Pour Tangl, le manque de caséification ne suffit pas pour nier la nature tuberculeuse.

Burchard (1881) signale au contraire la présence de grains d'un aspect spécial, à l'action desquels il attribue un rôle pathogénétique.

Poncet et Boucheron (1886) nient l'existence des cellules géantes et trouvent des microcoques nouveaux, les «chalaziocoques». D'après eux le chalazion n'est qu'une lésion inflammatoire banale.

Weiss (1891) se base sur les travaux antérieurs de Tangl et Baumgarten; il inocule des particules de chalazion dans la chambre antérieure du Lapin. Toutes les inoculations sont cependant restées négatives; il faut signaler qu'un des chalazions est prélevé chez une femme tuberculeuse.

Quelques années plus tard, Parisotti (1893) reprend la théorie tuberculeuse du chalazion, mais sans l'adopter entièrement. Parmi les nombreux Cobayes inoculés, un seul meurt de tuberculose; mais dans aucun cas l'auteur ne trouve des bacilles de Koch à l'autopsie.

Les inoculations faites plus tard par de nombreux ophtamologistes, tels que Blok, Manfredi, Deyl, restent toujours négatives.

Les années suivantes, différents ophtalmologistes incriminent chacun un microbe spécial. Prionzeau étudie dans sa thèse (1897) les différentes étiologies du chalazion. Celui-ci est dû, dit-il, à une infection microbienne. Les microbes provoquent d'abord une conjonctivite spéciale dite «conjonctivite à chalazions» qui est contagieuse, mais dont les signes sont très discrets. Cette conjonctivite est à l'origine du chalazion; les amétropies et les efforts d'accomodation favorisent l'éclosion de l'affection.

Hala (1901) incrimine un microbe spécifique, ressemblant au bacille pseudo-diphtérique. Mais ce bacille n'est autre que celui du xérosis; c'est un saprophyte banal de la conjonctive.

Le bacille du xérosis avait déjà été incriminé par Deyl en 1893.

Quelques années plus tard, (1908) Lafon et Sabrazès indentifient le chalazion avec l'acné, au point de vue tant étiologique qu'histologique; mais ils ne réunissent pas à cultiver le bacille de Sabouraud.

En 1917, Del Monte prétend avoir définitivement trouvé l'agent du chalazion. Il décrit des formations particulières: les «corps protozoaires», contenus dans les cellules géantes. Ces corps présentent deux zones de coloration inégale: l'une corticale incolore et homogène; l'autre centrale, colorée et présentant parfois des granules. Le parasite provoque une espèce de nécrobiose ou d'hydrolyse toxique, à laquelle fait suite la réaction proliférante. Del Monte n'arrive jamais à obtenir la culture du prétendu parasite.

Michel est, pensons-nous, le premier ophtalmologiste qui ait entrevu la véritable nature du chalazion. Il écrit dès 1911 que le chalazion est, au point de vue histologique, un granulome dont la caractéristique est la présence de cellules géantes à corps étrangers. «Les cellules géantes, dit-il, ressemblent à celles qui entourent des tissus nécrosés; en effet, dans le chalazion, ces cellules se trouvent autour de débris glandulaires dégénérés».

Néanmoins, Morax écrit plus tard (1921) que la nature de cette inflammation chronique nous échappe encore.

Ce n'est qu'en 1926, avec le travail de Schall, qu'on commence à connaître la nature du chalazion. Schall, étudiant histologiquement une trentaine de chalazions, constate très souvent une stase plus ou moins prononcée autour des canaux excréteurs des glandes de Meibomius. Ces canaux sont élargis et bourrés de masses de sécrétion. Au milieu de l'infiltration cellulaire, l'auteur met en évidence des gouttelettes de graisses (cholestérine, glycérine) colorées électivement par le soudan III et le rouge écarlate (ce phénomène est signalé pour la première fois par Lœwenstein en 1914). Les gouttelettes de graisse sont extracellulaires ou bien contenues

dans les cellules du granulome, surtout dans les cellules géantes. La graisse phagocytée se distingue de celle des cellules sébacées normales par sa coloration moins foncée. Schall obtient des lésions analogues à celles du chalazion en injectant, sous l'oreille d'un Cobaye, du «vernix caséosa» du nouveau-né. Dans le chalazion expérimental, les cellules géantes de résorption apparaissent vers le 8e jour et englobent les gouttelettes graisseuses. Vers le 14e jour, il n'y a presque pas de gouttelettes graisseuses libres; çà et là, on voit des cavités marquant leur emplacement.

L'auteur explique la génèse du «chalazion» par un double mécanisme: d'abord par l'obturation des conduits excréteurs des glandes de Meibomius, puis par rétention de la sécrétion et la résorption des graisses en qualité de corps étrangers. Schall aurait observé l'apparition de chalazions après brûlure, la cicatrice ayant obturé les orifices glandulaires.

En 1932, Nicolato confirme les constatations faites par Schall. Il remarque que les cellules géantes sont nombreuses aux endroits où il y a des acides gras et des graisses neutres. La transformation des graisses neutres se ferait sous l'action d'une lipase, contenue dans les lymphocytes et les polynucléaires.

Levaditi (1934) fait du chalazion un granulome stéatophagique. Par la coloration au rouge écarlate, l'auteur met en évidence une matière grasse au sein du granulome. La graisse se trouve sous forme de sphères disposées en amas, dont la topographie se superpose à celle des plages riches en macrophages et en cellules géantes. La sécrétion des glandes de Meibomius étant une matière grasse qui prend un aspect cireux en se solidifiant à l'air, Levaditi est conduit à étudier le mode de résorption de la cire d'abeille dans l'organisme de différents animaux.

Chez le Cobaye, la cire est entourée, au bout du 3e jour, de polynucléaires et de fibroblastes chargés de globules graisseux; les cellules géantes et les macrophages apparaissent le 6e jour et contiennent vers le 9e jour de grandes vacuoles remplies de cire. L'injection

de cire dans la paupière d'un singe, au contact des glandes de Meibomius, provoque une lésion identique au chalazion, tant macroscopiquement qu'histologiquement.

Mossa (1934) n'arrive pas à reproduire, chez le Lapin, un granulome en injectant des savons gras synthétiques, ou des extraits de chalazion; il accepte cependant les conceptions de Schall et de Levaditi.

En 1937, Solignac reprend l'étude de l'affection. L'ensemencement de chalazions lui permet de constater la présence de plusieurs microbes banaux, notamment du staphylocoque blanc, mais le bacille de Koch n'est jamais trouvé. Les inoculations expérimentales sont restées toujours négatives. Au point de vue histologique, l'auteur met en évidence les gouttelettes graisseuses constatées déjà par d'autres ophtalmologistes.

Redslob (1938), étudiant les granulomes de résorption de l'œil *), fait du chalazion un granulome gigantocellulaire. Celui-ci est formé aux dépens des glandes de Meibomius altérées par un processus infectieux aigu ou chronique.

Histologie et nature du chalazion. — D'après les travaux modernes, le chalazion est un granulome de résorption typique, tant par la nature des éléments cellulaires que par la présence du corps étranger, provoquant la réaction tissulaire. Voici les faits à l'appui de cette conception:

Les *éléments cellulaires* du chalazion sont des plus divers, comme c'est le cas pour tous les granulomes de résorption. Plasmocytes, polynucléaires, lymphocytes, macrophages et cellules géantes de résorption sont groupés sans ordre, soit en un seul nodule, soit en plusieurs foyers isolés les uns des autres. Les cellules géantes, de forme irrégulière et contenant quelquefois jusqu'à 20 noyaux, sont disposées parfois au centre, parfois à la périphérie de l'infiltration; elles affectent assez fréquemment le type Langhans. Les lésions ne présentent pas de disposition folliculaire; il n'y a jamais de nécrose

*) loc. cit.

caséeuse. A un stade tardif, le granulome est entouré de tissu scléreux plus ou moins abondant, créant quelquefois des septa qui pénètrent au sein de l'infiltration.

Le *corps étranger* provoquant le granulome est constitué par les résidus des glandes de Meibomius. En effet, ces glandes ont subi un processus de dégénérescence: elles sont le plus souvent méconnaissables; ce n'est que rarement que l'on retrouve quelques acini intacts. En raison de cette modification des glandes, des protides et notamment des graisses neutres et des acides gras, plus difficilement résorbés, restent en liberté dans les tissus. C'est toutes ces masses qui provoquent une réaction de corps étranger.

La dégénérescence des glandes de Meibomius est due dans la plupart des cas à un processus inflammatoire. Ce processus peut être provoqué non par un germe unique, mais par de nombreux microbes très différents les uns des autres. On a prétendu que les amétropies, les efforts d'accommodation, peuvent jouer un rôle par l'hyperhémie qu'ils provoquent, mais ils ne sont pas seuls en cause, comme l'affirme Robert.

Quant à l'évolution du chalazion, nous distinguons, comme Nicolato, deux phases. Dans un premier stade, il y a infection chronique ou aiguë des glandes de Meibomius par un microbe pathogène quelconque(staphylocoque, streptocoque, diplobacille de Morax etc.). Dans un second stade, les toxines microbiennes provoquent une nécrose des glandes de Meibomius; les débris des glandes dégénérées, et notamment des graisses et des acides gras mis en liberté, jouent alors le rôle de corps étrangers. Comme tels, ils s'entourent d'un granulome de résorption gigantocellulaire.

Parmi les facteurs *inflammatoires chroniques*, nous devons citer tout particulièrement l'oblitération des canaux excréteurs des glandes de Meibomius. Les conjonctivites récidivantes, les blépharites chroniques contribuent à boucher ces canaux, par l'infection, l'hyperhémie et surtout la sclérose péricanaliculaire qu'elles provoquent. Dans ce cas, la dégénérescence des glandes de

Meibomius est due soit à l'action directe des toxines microbiennes, soit à une action mécanique pure empêchant l'évacuation de la sécrétion. Nous rappelons que Schall a observé l'apparition d'un chalazion après brûlure du bord palpébral.

Dans d'autres cas, plus rares, le chalazion est consécutif à une *inflammation aiguë* des glandes de Meibomius. Il arrive alors fréquemment que les deux phases ne soient pas strictement séparées l'une de l'autre. Le processus infectieux primitif peut persister alors même que le granulome de résorption est en voie de formation ou déjà constitué. Dans ces cas, les chalazions contiendront, une grande quantité de polynucléaires et même des restes de suppuration. Le cas publié par Kalt illustre tout particulièrement ce fait. L'auteur rapporte l'observation d'un malade atteint de polyadénites meibomiennes diffuses des quatre paupières. Les paupières étaient épaissies et présentaient de petites tumeurs blanchâtres de la grosseur d'un petit pois. Le diagnostic clinique était impossible à établir. Mais l'examen histologique révéla la présence: 1° de zones de suppuration caractérisée, 2° de petits granulomes de résorption formés de cellules géantes, de lymphocytes et de plasmocytes. Dans ce cas, il s'agissait donc de chalazions diffus ayant évolué sur la base d'une inflammation aiguë.

Dans cet ordre d'idées, la clinique nous démontre que souvent le chalazion se développe au décours d'une inflammation aiguë des glandes de Meibomius, c'est-à-dire à la suite d'un *orgelet*. Dans ce cas, le pus provenant du processus inflammatoire aigu a été résorbé incomplètement. A la longue, le pus étant devenu stérile, joue le rôle de corps étranger et donne lieu à la formation d'un granulome de résorption, le chalazion.

En résumé, la conception moderne de la nature du chalazion est vérifiée par l'histopathologie. Le chalazion est un granulome de résorption qui se développe autour d'un corps étranger. Le rôle de corps étranger est

joué par des débris de glandes de Meibomius. Ces débris proviennent d'une dégénérescence des acini due à un processus inflammatoire chronique ou aigu, ou de la désagrégation du produit de sécrétion à la suite de l'oblitération des canaux efférents. Cette oblitération est le plus souvent d'origine inflammatoire.

Conclusions.

1° La présence dans l'organisme d'une substance, ne faisant pas partie des tissus normaux, provoque une réaction locale se traduisant par une infiltration cellulaire. *Cette infiltration cellulaire constitue le granulome de résorption.* Les éléments de cette lésion sont des plus variés: leucocytes, plasmocytes, macrophages, cellules géantes de résorption, toutes ces cellules étant placées sans ordre, sans trace de disposition folliculaire.

2° Les granulomes de résorption des paupières et de la conjonctive sont les plus fréquents parmi tous les granulomes de résorption de l'œil. Malgré leur fréquence, ils n'ont jamais fait l'objet d'une étude systématique. Leur étude est d'autant plus importante, qu'ils posent souvent des problèmes difficiles de diagnostic. Ils ont été confondus avec des lésions syphilitiques, tuberculeuses, trachomateuses, ou même avec de véritables néoplasmes.

3° *En présence, au niveau des paupières et des conjonctives de nodules de grandeur variable ou de tuméfactions diffuses, même importantes, il faut toujours penser à la possibilité d'un granulome de résorption, provoqué par un corps étranger exogène ou par une substance endogène inerte et difficilement résorbable.*

4° Les corps étrangers exogènes, provoquant des granulomes de résorption au niveau de ces deux membranes, sont multiples: éclats métalliques; morceaux de bois; cils; fils de catgut ou de soie; débris végétaux (poils de bardane, fragments de feuilles de tabac, graines de céréales etc.); poils de chenille, déterminant l'*ophtalmia nodosa;* poussières, calcaires et

autres; substances chimiques insolubles; particules de poudre.

5° Les granulomes de résorption provoqués par des substances d'origine endogène, sont moins bien connus que les précédents. Ces substances peuvent résulter:

1° d'un processus de dégénérescence (amyloïde, hyaline, colloïde, dépôts calcaires);

2° d'un trouble du métabolisme général (Tophus goutteux);

3° d'un processus de nécrose; cette nécrose pouvant être traumatique, tumorale ou infectieuse (orgelet devenu aseptique: chalazion).

6° *L'examen histologique seul permet un diagnostic certain de tous les granulomes de résorption des paupières et des conjonctives.*

Vu: *le Président de Thèse:*
E. REDSLOB.

Vu: *le Doyen:*
A. FORSTER.

Vu et permis d'imprimer:
Strasbourg, le 10 novembre 1938.

Le Recteur d'Académie,
Président du Conseil de l'Université:
TERRACHER.

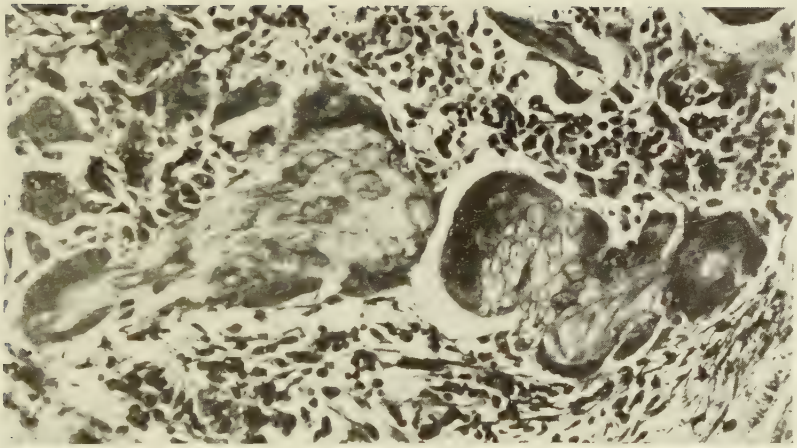

Fig. 1: *Cholestéatome de la paupière.* — On voit de nombreuses cellules géantes de résorption, dont quelques-unes sont des lipophages (à structure spumeuse).

BIBLIOGRAPHIE.

ADAMÜCK. — Ueber experimentell erzeugtes lokales Amyloid der Augenlider bei Kaninchen. — Centr. f. prakt. Augenhlk., 1906, p. 354.

— Noch einige Beobachtungen über das lokale Amyloid der Conjunctiva. — Centr. f. prakt. Augenhlk., 1914, p. 1 et 33.

ALFIERI. — Sur la nature du chalazion. — Arch. di Ottal., vol. 3, f. 3 (in Ann. d'Oc., 1896, t. 116, p. 450).

ALLMANN. — Amyloïde des paupières. — Wiestnik Ophtalmologui, 1909, t. 26, p. 1010. (in Ann. d'Oc, 1910, t. 144, p. 363).

BAAS. — Toxische Entzündung der Conjunctiva (durch Processionsraupen). — Klin. Monatsbl. f. Augenhlk., 1888, p. 63.

BALLABAN. — Beitrag zur hyalinen Degeneration der Augapfelbindehaut. — Arch. f. Augenhlk. 1905, t. 52, p. 205.

BAURMANN. — Ueber das Plasmon der Conjunctiva und seine Beziehung zum Amyloid. — Græfe's Arch. f. Opht., 1922, t. 109, p. 236.

BERTSCH. — Du système réticulo-endothélial et de ses rapports avec l'appareil visuel. — Thèse Strasbourg 1935.

BLOK. — L'étiologie du chalazion. — Ann. d'Oc. 1893, t. 59, p. 106.

BOREL. — Une chenille dans l'œil. — Ann. d'Oc. 1891, t. 56, p. 303.

BOUCHERON. — Sur le chalazion microbien expérimental. — Bull. Soc. Franç. d'Opht. 1886, t. 4-6, p. 88.

BOUIN. — Eléments d'histologie. — Paris, Alcan, Edit. 1929.

BURCHARDT. — Beitrag zur Anatomie des Chalazion. — Centr. f. prakt. Augenhlk. 1884, p. 229.

BUSSY. — Corps étranger méconnu du cul-de-sac conjonctival supérieur. — Ann. d'Oc. 1929, t. 165, p. 681.

CARALT. — Hyaline, amyloide Degeneration, Plasmom und petrifizierende Conjunctivitis. — Arch. de oftal. hispano-americ., 1928, t. 28, p. 262. (in Zentr. f. ges. Opht. 1929, t. 20, p. 426).

CARBONI. — Di un granuloma della plica semilunare dell'aspetto di un linfosarcoma svoltosi intorno ad un frammento di arista di graminacea. — Arch. di Ottal. 1922, t. 29, N° 9, p. 390 (in Zentr. f. ophth. 1923, t. 9, p. 340).

CARMI. — Dei granulomi della congiuntiva da corpo straniero. (Ricerche sperimentali). Boll. d'Ocul. 1924, t. 3, p. 874.

CASO. — Le cellule giganti nel calazio. — Congresso Soc. Ital. d'Oftal. Roma 22. X. 1930. (in Zentr. f. ges. Ophth. 1932, t. 26, p. 657).

CASAUX. — Les dégénérescences de la conjonctive palpébrale et de la dégénérescence colloïde en particulier. — Arch. d'Opht., 1912, t. 32, p. 472.

CHAILLOUS. — Conjonctivite dite «pétrifiante» simulée. — Bull. Soc. d'Opht., Paris, 1929, p. 287.

CROCINI. — Observations sur les granulomes de la conjonctive par corps étrangers. — Arch. di Ottal. 1896, t. 3, f. 7. (in Ann. d'Oc. 1896, t. 116, p. 452).

DALMER. — Beitrag zur Ophtalmia nodosa. — Zeitschr. f. Augenhlk. 1912. t. 28, p. 356.

DAVIES. — Dépôts conjonctivaux d'acide urique. — Soc. Clin. Londres, 1893, 13 janv. (in Ann. d'Oc. 1893, t. 59, p. 125).

DEL MONTE. — Contribution à l'étude de la dégénérescence amyloïde de la conjonctive et des paupières. — Ann. d'Oc. 1911, t. 31, p. 692.

Etiologie et pathogénie du chalazion. — Résumé des précédentes recherches et nouvelles observations. — Ann. d'Oc. 1917, t. 154, p. 607.

Contribution à l'étude de l'histologie fine du chalazion et en particulier sur sa pathogénie. — Arch. di Ottal. 1916, t. 23, N° 2-5 (in Ann. d'Oc. 1917, t. 154, p. 189).

Contribution à l'étude de la dégénérescence amyloïde de la conjonctive et des paupières avec certaines constatations encore inédites. — Arch. di Ottal. 1910, t. 28, N° 2, p. 57; N° 3, p. 161; N° 4 p. 249.

DESCHAMPS. — Sur l'étiologie des polypes de la conjonctive. — Ann. d'Oc. 1903, t. 129, p. 429.

DEUTSCHMANN. — Das Plasmom, die hyaline und die amyloide Degeneration der Conjunctiva. — Zeitschr. für Augenhlk. 1912, t. 27, p. 242.

ECHAUEKIN—SLYKOVA. — Ein Fall vom Amyloid der Conjunctiva des oberen Lides und der Sclera, das eine bösartige Geschwulst vortäuschte. — Zentr. f. ges. Ophth. 1928, t. 19, p. 175.

ELEONSKAYA. — Weitere Untersuchungen über entzündliche Neubildungen und Amyloiddegeneration der Bindehaut. — Russk. Oftalm. Z., 1929, t. 10, p. 145. (in Zentr. f. ges. Ophth. 1930, t. 22, p. 626.)

Contribution à l'étude de l'origine de l'amyloïde. — Wiestnik Ophtalmologui, 1907, t. 24, p. 677, (in Ann. d'Oc. 1908, t. 139, p. 483).

ELSCHNIG. — Augenentzündung durch Eindringen von Raupenhaaren. — Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. 1895, p. 182.

ERDMANN. — Ueber einen Fall von Chalazion marginale. — Arch. f. Augenhlk. 1905, t. 51, p. 171.

ERNYEI ISTVAN. — Die geschwulstartigen Entartungen der Bindehaut. — Zentr. f. ges. Ophth. 1934, t. 31, p. 171.

EYER. — Ueber einen Fall von Ophtalmia nodosa. — Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. 1917, t. 58, p. 110.

FAVALORO. — Sulla questione isto-patogenetica delle jalinosi e dei loro rapporti coi cosidetti plasmomi in oftalmologia. — Atti Congr. Oftal. ital. 1936, p. 307 (in Zentr. f. ges. Ophth. 1937, t. 37, p. 490).

FRÆNKEL. — Holzstückchen, seit zwölf Jahren im Bindehautsack. — Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. 1891, p. 92.

FUCHS. — Ueber das Chalazion und über einige seltenere Lidgeschwülste. — Græfe's Arch. f. Ophth. 1878, t. 24, f. 2, p. 121.

— Ueber Concremente in der Bindehaut. — Græfe's Arch. f. Ophth. 1898, t. 46, p. 103.

FUKALA. — Beitrag zur Chalazion-Aetiologie. — Centr. f. prakt. Augenhlk. 1893, p. 302.

GABRIELIDÈS. — Dégénérescence amyloïde de la paupière. Ann. d'Oc. 1928, t. 165, p. 575.

— Des conjonctivites. — 1 vol. Constantinople.

— Kératite par poils de chenille. — Bull. Soc. Franç. d'Opht. 1932, p. 422.

GALA. — Degeneratio coniuctivae hyalino-amyloidea. — Ceskoslov. Oftalm. 1937, t. 3, p. 52. (in Zentr. f. ges. Ophth. 1937, t. 39, p. 181).

GALLEMAERTS. — Dégénérescence amyloïde et hyaline de la conjonctive. — Ann. d'Oc. 1900, t. 123, p. 318.

GERY. — Recherche des causes de cicatrisation anormale. — Bull. et Mém. de la Soc. des Chir. de Paris, 1936, t. 28, N° 11, p. 405.

GREDSTED. — Beitrag zur Kenntnis der Verletzungen des Auges durch Klettenstacheln. — Zeitschr. f. Augenhlk. 1928, t. 64, p. 357.

GRIGORIEFF. — Zur Frage von der Resorptionsfähigkeit des Amyloids. — Ziegler Beiträge z. pathol. Anat. 1895, t. 38, p. 37.

GRILLI. — Uratische Manifestationen auf der Bindehaut und ihre Behandlung. — Zentr. f. ges. Ophth. 1929, t. 21, p. 75.

GROVE. — Caterpillar conjunctivitis. — American Journ. of Ophth. 1924, t. 7, p. 140.

GUTH. — Ein Fall von hyaliner Entartung der Bindehaut. — Centr. f. prakt. Augenhlk. 1902, t. 32, p. 386.

HACKLEY. — Observations de corps étrangers emprisonnés sous la paupière supérieure. — American Journ. of Med. Sciences, t. 50, p. 561.

HAGEDOORN. — *Chalazion* — Nederl. Tijdsch. Geneesk. 1935, p. 2000. (in Zentr. f. ges. Ophth. 1935, t. 34, p. 389).

— Chalazion — Lipogranulomatosis. — American Journ. of Ophth. 1935, t. 18, p. 424.

HALA. — Der Chalazionbacillus und sein Verhältnis zu den Corynebacterien. — Zeitschr. f. Augenhlk. 1901, t. 6, p. 371.

HIPPEL (von). — Ueber Pseudotuberkulose durch Raupenhaare. — Græfe's Arch. f. Ophth. 1918, t. 96, p. 364.

— Ueber amyloide Degeneration der Lider. — Græfe's Arch. f. Ophth. 1879, t. 25, f. 2, p. 1.

— Amyloide Degeneration mit Verknöcherung. — Bericht Ophth. Gesellsch. Heidelberg 1879, p. 215. (in Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. 1879).

— Demodex folliculorum im Chalazion. — Græfe's Arch. f. Opht. 1932, t. 129, p. 198.

HIWATARI. — Ueber das Vorkommen des lokalen Amyloids in der Tränendrüse. — Arch. f. Augenhlk., 1914, t. 77, p. 370.

HUGHES. — Multiple Chalazia showing malignaney. — Trans. Ophth. Soc. U. Kinkd. 1933, t. 52, p. 557. (in Zentr. f. ges. Ophth. 1933, t. 29, p. 373).

HUMMELSTEIN. — Ophtalmia nodosa. — Centr. f. prakt. Augenhlk. 1895, p. 567.

IGERSHEIMER. — Die Entfernung eines Raupenhaares aus der Vorderkammer. — Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. 1927, t. 78, p. 814.

ISHIHARA. — Ein Beitrag zur Entwicklung der Amyloiddegeneration der Konjunktiva. — Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. 1913, t. 2, p. 65.

JÆNSCH. — Bösartige Geschwülste unter dem Bilde von Hagelkörnern, Epitheliome und Sarkom der Lider. — Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. 1933, t. 90, p. 598.

JAKOWLEWA. — Ein Fall von Augenerkrankung durch Pflanzenhaare hervorgerufen. — Russk. Ophtalm. Journal 1924, t. 3, N° 8, p. 774 (in Zentr. f. ges. Ophth. 1926, t. 15, p. 491).

JOSEPH. — Stigmates et maladies oculaires professionnels dans l'industrie des peaux et poils de Lapins. — Ann. d'Oc. 1910, t. 144, p. 433.

KALT. — Polyadénites meibomiennes diffuses aux quatre paupières. — Ann. d'Oc. 1928, t. 165, p. 97.

KAMOCKI. — Ein Beitrag zur Kenntnis der hyalinen Bindehaut-Entzündung. — Centr. f. prakt. Augenhlk. 1886, p. 68.

— Ueber die hyaline Bindehaut-Entartung. — Bericht Ophth. Gesellsch. Heidelberg 1889, p. 108. (Klin. Monatsbl. 1889).

KAZLAUSKAS. — Ueber die Augenverletzung durch Klettenhaare. — Medicina 1933, t. 14, p. 91 (in Zentr. f. ges. Ophth. 1933, t. 29, p. 308).

KOLOMINSKY. — Ein Fall von hyalin-amyloider Degeneration der Conjunctiva. — Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. 1912, t. 2, p. 559.

KRAUSSE. — Rezidiv einer oftalmia nodosa nach sieben Jahren mit seltenem Augenhintergrundsbefund. — Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. 1925, t. 74, p. 205.

KREIBIG. — Ueber amyloide Degeneration der Bindehaut. — Zeitschr. f. Augenhlk. 1936, t. 88, p. 281.

— Ueber die amyloide Degeneration der Bindehaut. — Zeitschr. f. Augenhlk. 1936, t. 90, p. 129.

KRUCH et FUMAGALLI. — Dégénérescence amyloïde de la conjonctive. — Ann. d'Oc. 1894, t. 112, p. 39.

KRÜGER. — Ophtalmia nodosa, durch eingedrungene Raupenhaare verursacht. — Arch. f. Augenhlk. 1892, t. 24, p. 147.

— Opthalmia nodosa. — Arch. f. Augenhlk. 1892, t. 25, p. 357.

KUBIK. — Ueber plasmocelluläre Infiltration, hyaline und amyloide Degeneration der Bindehaut. — Græfe's Arch. f. Opht. 1924, t. 114, p. 544.

KUBLI. — Die klinische Bedeutung der sogen. Amyloidtumoren der Conjunctiva. — Arch. f. Augenhlk. 1881, t. 10, p. 430 et 578.

LAFON. — L'étiologie du chalazion. — Arch. d'Opht. 1908, t. 28, p. 693.

LAGRANGE. — Anatomie pathologique et pathogénie du chalazion. — Arch. d'Opht. 1889, t. 9, p. 226.

LAWFORD. — Ophtalmia nodosa. — Ann. d'Oc. 1895, t. 114, p. 76.

LEBER. — Ueber die Entstehung der Amyloidentartung vorzugsweise nach Untersuchungen an der Bindehaut des Auges und über die Herkunft der Amyloidkörperchen in der atrophischen Nervensubstanz. — Græfe's Arch. f. Ophth. 1879, t. 25, f. I, p. 256.

— Ueber amyloide Degeneration der Bindehaut des Auges. — Græfe's Arch f. Opht. 1873, t. 19, f. I, p. 163.

— Die Conjunctivitis petrificans. — Græfe's Arch. f. Ophth. 1900, t. 51, p. 1.

LÖWENSTEIN. — Ueber das Chalazion und den entzündlichen Lidtumor. — Græfe's Arch. f. Ophth. 1914, t. 87, f. 3, p. 391 .

LEVADITI. — Etiologie et pathogénie du chalazion. — C.-R. Soc. de Biol. 1934, t. I, p. 1592.

MANDELSTAMM et ROGOWITSCH. — Ein Fall von Amyloide der Conjunctiva bulbi et palpebrum. — Græfe's Arch. f. Ophth. 1879, t. 25, f. 1, p. 248.

MANFREDI. — Du chalazion. — 11e Congrès Internat. des Sciences Méd. — Rome, 1894 (in Ann. d'Oc. 1894, t. 111, p. 367.

MARCOTTY. — Ueber Knötchenförmige Erkrankung der Bindehaut durch Raupenhaare mit tiefen Veränderungen in der Haut. — Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. 1922, p. 68.

MARKUS. — Ein Fall von Conjunctivitis mit Knötchenbildung, hervorgerufen durch eingedrungene Pflanzenhaare. — Zeitschr. f. Augenhlk. 1899, t. 2, p. 34.

MARLOW. — Report of a case of ophtalmia nodosa. — Arch. of Ophth. 1910, t. 39, p. 107.

MARTHA-KRAUPA-RUNK. — Zwei seltene Verletzungen des Auges durch stachlige Pflanzenteile. — Centr. f. prakt. Augenhlk., 1914, p. 283.

MASSON. — Diagnostics de Laboratoire. — Les tumeurs. — Maloine, Edit., Paris, 1923.

MATSUMOTO. — Ein Fall von tumorartiger Conjunctival-Amyloiddegeneration. — Acta Soc. Opht. Jap., 1931, t. 35, p. 498 (in Zentr. f. ges. Ophth., 1932, t. 26, p. 258).

MAZZOLA. — Un caso di congiuntivite pietrificante. — Lett. Oftal. 1929, t. 6, p. 303 (in Zentr. f. ges. Ophth., 1930, t. 22, p. 225).

MICHEL. — Ueber das Vorkommen von Amyloid am Augapfel und an den Augengefässen. — Zeitschr. f. Augenhlk., 1906, t. 15, p. 13.

MICHEL u. WÄTZOLD — Ueber das Wesen des Chalazions. — Ber. über d. 37. Vers. d. Opht. Gesellsch. Heidelberg, 1911, p. 157.

MITA. — Zwei Fälle von Fremdkörpergeschwulst der Lider, entwickelt nach der Operation der Mastoiditis. — Acta Soc. Opht. Jap. 1930, t. 34, p. 383. (In Zentr. f. ges. Ophth. 1931, t. 24, p. 269.)

MIYAURA. — Ueber die amyloide Degeneration der Bindehaut. — Chno-Gauka-Iho, 1935, t. 27, p. 13. (In Zentr. f. ges. Ophth., 1935, t. 34, p. 393.)

MOORE et FOSTER. — Caterpillar hair ophtalmitis. — Brit. Journ. of Ophth. 1929, t. 13, p. 57. (In Zentr. f. ges. Ophth. 1929, t. 21, p. 398.)

MORAX. — Pathologie oculaire. — Félix Alcan, Edit., Paris 1921.

— Lésions de la conjonctive et de la cornée causées par la pénétration de poils de chenille. — Encycl. Franç. d'Opht., 1906, t. 5, p. 863.

— Conjonctivite pétrifiante. — Encycl. Franç. d'Opht., 1906, t. 5, p. 822.

MORAX et BOLACK. — Granulome de la conjonctive avec adénopathie. — Ann. d'Oc. 1932, t. 169, p. 185.

MORAX et LANDRIEU. — Dégénérescence hyaline du tissu sous-conjonctival et épitarsien des deux paupières supérieures. — Ann. d'Oc. 1912, t. 147, p. 25.

MOSSA. — Sull'etiologia del Calazion. — Rass. Ital. Ottal., 1934, t. 3, p. 691.

MUNCK. — Injuries to the Conjunctiva by spines from the commun burdock. — Amer. Journ. of Ophth. 1926, t. 9, N° 7, p. 507.

NAJDITSCH. — Ein Fall hyaliner Entartung der Conjunctiva. — Zeitschr. f. Augenhlk. 1926, t. 58, p. 299.

NATANSON. — Bindehaut und Hornhaut-Entzündung infolge Verletzung des Auges durch eine behaarte Raupe. — Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. 1897, p. 189.

NICOLATO. — Contributo alla conoscenza del valore etio-patogenetico dei grassi contenuti nel sebo meibomiano, nei riguardi dell'insorgenza e dello sviluppo del calazion. — Boll d'Ocul. 1932, t. 11, p. 97.

NIETHE. — Verletzung durch pflanzliche Gebilde, spez. Klettenstacheln. — Zeitschr. f. Augenhlk. 1927, t. 63, p. 281.

OFFRET et PASCANO. — Cholestéatome de la rétine. — Ann. d'Oc. 1921, t. 158, p. 396.

PAGENSTECHER. — Interessante Präparate von Eindringen feiner Raupenhaare in die Conjunctiva und die Iris mit daran sich bildenden tuberkelartigen Knötchen. — Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. 1883, p. 176 (Beilageheft).

PARISOTTI. — Etiologie et histologie du chalazion. — Bull. Soc. Franç. d'Opht. 1893, t. 11, p. 210.

PARKER. — Ueber Ophtalmia nodosa. — Amer. Med. Ass. Section on Ophth., juin 1910. (In Klin. Monatsbl. für Augenhlk. 1910, t. 2, p. 513.)

PASCHEFF. — Untersuchungen über die hyaline und kalkige Degeneration der Bindehaut. — Jahrb. d. med. Fak. Univ. Sofia, 1926, t. 6, p. 267. (In Zentr. f. ges. Ophth. 1927, t. 18, p. 602.)

— La congiuntivite calcificante-pietrificante. — Boll. d'Ocul. 1933, t. 7, p. 865.

PERETZ. — Sur un cas de conjonctivite pétrifiante. — Ann. d'Oc. 1912, t. 147, p. 66.

POLLACK. — Amyloid (Hyalin) der Conjunctiva und Cornea. — Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. 1920, t. 64, p. 849.

PONCET. — Du chalazion. — Bull. Soc. Franç. d'Opht. 1886, t. 4-6, p. 85.

POPPEN. — Dégénérescence amyloide de la conjonctive et du cartilage tarsien. — Ann. d'Oc. 1913, t. 150, p. 108.

POSEY. — Un cas de conjonctivite pétrifiante. — Ann. d'Oc. 1903, t. 129, p. 277.

POULARD. — Adénopathies dans les infections oculaires. — Ann. d'Oc. 1903. t. 130, p. 318.

PRIONZEAU. — Essai sur l'étiologie du chalazion. — Thèse, Paris 1897.

— Etiologie du chalazion. — Ann. d'Oc. 1898, t. 19, p. 126.

PROUT et BULL. — Sarcom des Tarsus und der Conjunctiva mit amyloider Infiltration. — Arch. f. Augenhlk. 1879. t. 8, p. 221.

RÆHLMANN. — Ueber amyloide Degeneration des Augenlides. — Arch. f. Augenhlk. 1882, t. 11, p. 402.

— Ueber amyloide Degeneration der Lider und der Conjunctiva des Auges. — Ophth. Gesellsch. Heidelberg, 1905, p. 339.

— Zur Lehre von der Amyloiddegeneration der Conjunctiva. — Arch. f. Augenhlk. 1881, t. 10, p. 129a.

— Ueber amyloide Degeneration der Lider und Conjunctiva des Auges. — Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. 1905, t. 2, p. 435.

RAYMOND. — Dégénérescence amyloide de la conjonctive. — Ann. di Ottal. 1875, t. 4, f. 3. (In Ann. d'Oc. 1877, t. 78, p. 252.)

REDSLOB et GERY. — Les granulomes de résorption. — Nouveau Traité d'Ophtalmologie (sous presse). Paris, Masson, 1939.

REIS. — Altération caractéristique de la choroïde consécutive à l'ophtalmie nodulaire. — Arch. of Ophth., t. 33, N° 5, p. 502. (In Ann. d'Oc. 1905, t. 133, p. 63.)

REISS. — Ein neuer Fall von Ophtalmia nodosa. — Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. 1900, t. 38, p. 827.

— Ueber eine eigentümliche Aderhautveränderung nach Ophtalmia nodosa. — Arch. f. Augenhlk. 1903, t. 46, p. 250.

RIVONA. — Tumore di granulazione della palpebra superiore da penetrazione di arista di grano. — Ann. di Ottal. e Clin. Ocul. 1925, t. 53, f. 3, p. 258.

ROBERT. — Le chalazion, sa véritable nature, ses rapports avec les amétropies. — Ann. d'Oc. 1937, t. 174, p. 473.

ROGMAN. — Un cas de dégénérescence hyaline des paupières. — Ann. d'Oc. 1898, t. 120, p. 89.

ROURE. — Quelques remarques sur les corps étrangers superficiels de l'œil. — Ann. d'Oc. 1907 t. 138, p. 122.

ROUSSY, LEROUX, OBERLING. — Précis d'Anatomie pathologique T. 1. — Masson, Edit., Paris 1933.

RUATA. — Sur la dégénérescence amyloide de la conjonctive. — Arch. di Ottal. 1912, janv., p. 526. (In Ann. d'Oc. 1913, t. 150, p. 137.)

RUMSCHEWITSCH. — Ueber die hyaline und amyloide Entartung der Bindehaut. — Arch. f. Augenhlk. 1892, t. 25, p. 363.

RSCHANIZYN. — Zur Frage des Chalazions. — Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. 1909, t. I, p. 340.

SÆMISCH. — Ophtalmia nodosa. — Handb. d. ges. Augenhlk., 1904, t. 5, p. 548.

— Conjunctivitis petrificans. — Handb. d. ges. Augenhlk., 1904, t. 5, p. 539.

— Die amyloide und hyaline Entartung der Bindehaut. — Handb. d. ges. Augenhlk., 1904, t. 5, p. 564.

SASAKI. — Beitrag zur pathologischen Anatomie der Amyloiddegeneration der Bindehaut. — Acta Soc. Opht. Jap. 1933, t. 37, p. 484. (In Zentr. f. ges. Ophth. 1933, t. 29, p. 660.)

SCHALL. — Zur Pathologie und Pathogenese des Chalazions. — Graefe's Arch. f. Ophth. 1926, t. 117, p. 662.

SCHIECK. — Ueber die Hyalin- und Amyloiderkrankung der Conjunctiva. — Graefe's Arch. f. Ophth. 1908, t. 67, p. 119.

— Conjunctivitis petrificans. — Kurzes Handb. d. Ophth. 1931, t. 4, p. 117.

— Ophtalmia nodosa. — Kurzes Handb. d. Ophth. 1931, t. 4, p. 121.

SCIMEMI. — Dégénération hyalino-amyloidée de la conjonctive. — Arch. d'Opht. 1894, t. 14, p. 30.

SEDAN. — Sur la simulation prolongée d'une conjonctivite pétrifiante. — Ann. d'Oc. 1937, t. 174, p. 672.

SIDLER-HUGUENIN. — Ueber die Conjunctivitis petrificans. — Arch. f. Augenhlk. 1913, t. 73, p. 167.

SOLIGNAC. — Contribution à l'étude de l'étiologie et de la pathogénie du chalazion. — Ann. d'Oc. 1937, p. 108.

SOUCHKINE. — Dégénérescence amyloide et hyaline de la Conjonctive. — Ann. d'Oc. 1902, t. 127, p. 225.

STARGARDT. — Ueber Pseudotuberkulose und gutartige Tuberkulose des Auges mit besonderer Berücksichtigung der binokular-mikroskopischen Untersuchungsmethode. — Graefe's Arch. f. Ophth. 1903, t. 55, p. 469.

STEINER. — Quatre cas de dégénérescence amyloide du tarse. — Ann. d'Oc. 1908, t. 140, p. 401.

— Ein Fall von amyloider Degeneration der Bindehaut und des Tarsus bei einem Malayen. — Centr. f. prakt. Augenheilk. 1904, p. 33.

TEPLOVSKIJ. — Ein Fall von Cholesteatom der Orbita. — Zentr. f. ges. Ophth. 1929, t. 20, p. 738.

TERSON. — Chalazion. — Encycl. Franç. d'Opht. 1906, t. 5, p. 466.

TEUTSCHLÆNDER. — Ueber die durch Raupenhaare verursachten Erkrankungen. — Arch. f. Augenhlk. 1908, t. 61, p. 117.

TRANTAS. — Ophtalmie par chenilles. — Iatrika chronika, 1930, p. 671.

UHTHOFF. — Granulome de la conjonctive chez un tailleur de pierres. — Ann. d'Oc. 1893, t. 60, p. 357.

VALUDE. — Sur l'ophtalmia nodosa. — Ann. d'Oc. 1905, t. 134, p. 40.

VAN DUYSE. — Deux cas de dégénérescence hyaline de la conjonctive. — Arch. d'Opht. 1894, t. 14, p. 742.

— Prolifération lymphomateuse hyaline de la conjonctive bulbaire droite. — Arch. d'Opht. 1905, t. 25, p. 402.

VILLARD. — La tuberculose de la conjonctive. — Ann. d'Oc. 1905, t. 133, p. 271 et t. 134, p. 87.

VILLARD et DEJEAN. — L'ophtalmie des chenilles. — Arch. d'Opht. 1934, t. 51, p. 624 et 719.

VIOLLE. — La goutte. — Encycl. Méd. Chir. 1936, Nutrition, p. 10.529.

WAGENMANN. — Ueber pseudo-tuberkulose Entzündung der Conjunctiva und Iris durch Raupenhaare. — Graefe's Arch. f. Ophth. 1890, t. 36, f. 1, p. 126.

— Einiges über Augenerkrankungen bei Gicht. — Graefe's Arch. f. Ophth. 1897, t. 43, p. 83.

— Einiges über Fremdkörperriesenzellen im Auge. — Graefe's Arch. f. Ophth. 1896, t. 42, f. 2, p. 1.

WARTIOVAARA. — Ueber Klettenhaare in der Bindehaut. — Duodecim (Helsinki), 1932, t. 48, p. 707. (In Zentr. f. ges. Ophth. 1933, t. 28, p. 729.)

WEIGANDT. — Weiterer Beitrag zu den pflanzlichen Fremdkörpern in der Bindehaut. — Zeitschr. f. Augenhlk. 1923, t. 50, p. 355.

WEILL. — Blessures de l'œil par poils de chenille. — Soc. Franç. d'Ophtl. 1926, t. 39, p. 143.

WEISS. — Zur pathogenese des Chalazions. — Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. 1891, t. 29, p. 206.

— Ein Fall von schwerer Regenbogenhautentzündung hervorgerufen durch in das Augen-Innere eingedrungene Raupenhaare. — Arch. f. Augenhlk. 1889, t. 20, p. 341,

WICHERT. — Ueber den Bau und die Ursache des Chalazions. — Centr. f. prakt. Augenhlk. 1894, p. 504.

WIRTHS. — Ein Beitrag zur sogenannten Conjunctivitis petrificans. — Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. 1918, t. 61, p. 606.

WORINGER. — Les granulomes à corps étrangers de la peau. — Thèse, Strasbourg, 1929.

ZANGEMEISTER. — Ein Beitrag zur Kenntnis der sogenannten «Conjunctivitis et Keratitis petrificans». — (In Zentr. f. ges. Ophth., 1938, mars, p. 468.)

TABLE DES MATIERES

Pages

Introduction 9

Chapitre I. — Du granulome de résorption en général

1° Définition 11

2° Histogénèse 13

3° Différents types de granulomes de résorption: 16

a) Granulome de résorption giganto-cellulaire .....

b) Granulome de résorption lipophagique .....

c) Cholestéatome .....

Chapitre II. — Granulomes de résorption des paupières et de la conjonctive provoqués par des corps étrangers exogènes .....

1° Corps étrangers minéraux 20

2° Morceaux de bois .....

3° Cils .....

4° Granulomes de résorption postopératoires 21

5° Débris végétaux:

a) Poils de bardane 22

b) Fragments de feuilles de tabac ..

c) Poils de céréales .....

6° *Ophtalmia nodosa:*

Historique. — Etiologie 24

Mode d'inoculation .....

Macroscopie. — Microscopie .....

Evolution des nodules .....

Diagnostic .....

7° Substances chimiques médicamenteuses 30

8° Conjonctivite pétrifiante 31

9° Particules de poudre 33

Pages

Chapitre III. — Granulomes de résorption des paupières et de la conjonctive provoqués par des substances endogènes irritantes .....

I. — Par trouble du métabolisme local .....

1° Dégénérescence amyloïde: 35
Généralités. — Amyloïde et œil ....
Aperçu historique .....
Macroscopie. — Microscopie .....
Evolution .....
Etiologie. — Diagnostic .....

2° Dégénérescence hyaline 42

3° Dégénérescence colloïde 44

4° Dépôts calcaires 45

5° Cholestéatome 46

II. — Par trouble du métabolisme général:
Tophus goutteux 48

III. — Par nécrose

1° Traumatique 49

2° Tumorale 50

3° Infectieuse: *Chalazion* 51

a) Historique des théories pathogéniques .....

b) Nature et histologie .....

CONCLUSIONS 59

Bibliographie 61